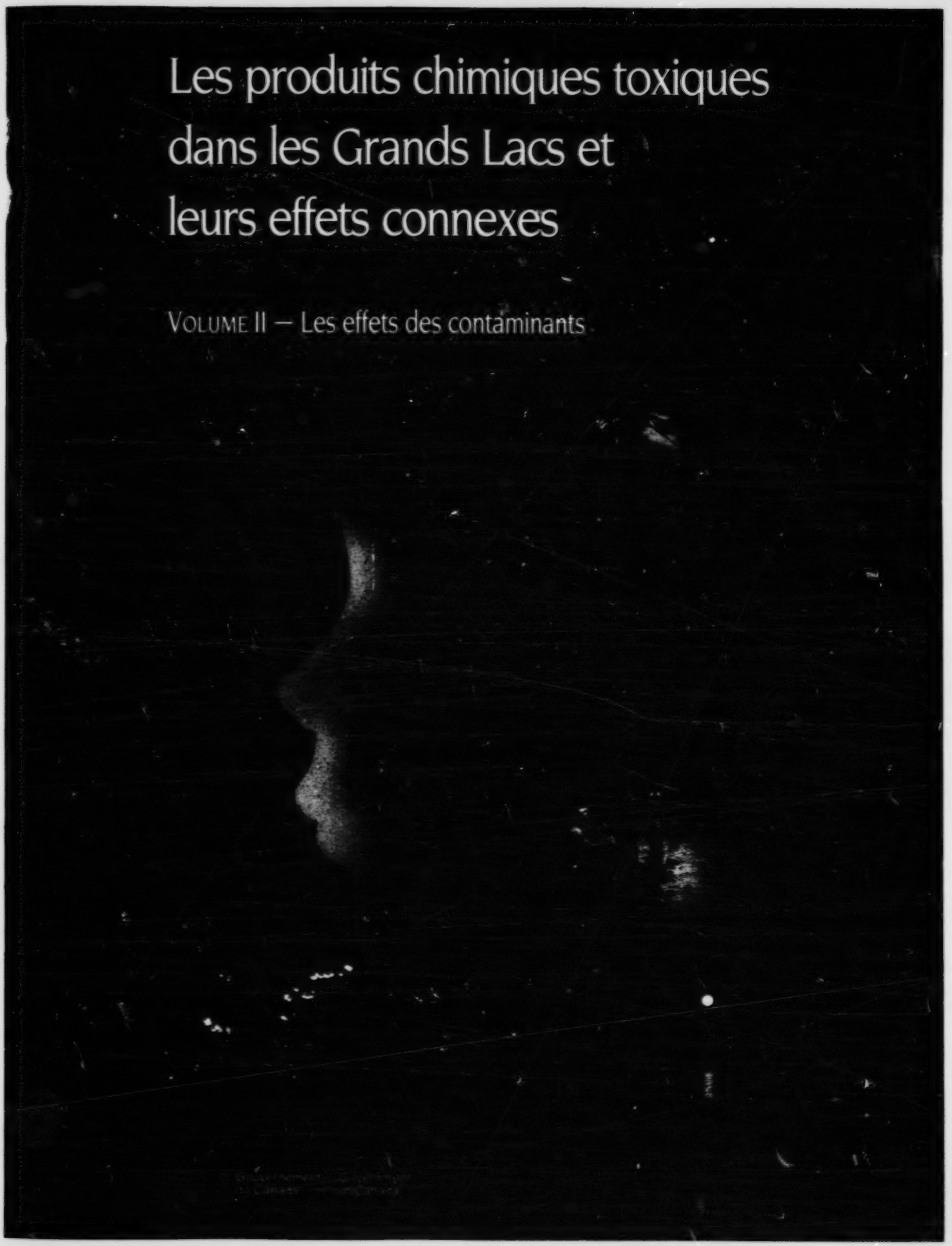
Les produits chimiques toxiques dans les Grands Lacs et leurs effets connexes

VOLUME II — Les effets des contaminants



91-05762/

LES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES DANS LES GRANDS LACS ET LEURS EFFETS CONNEXES

VOLUME II

LES EFFETS DES CONTAMINANTS

Mars 1991

ENVIRONNEMENT CANADA
MINISTÈRE DES PÊCHES ET DES OCÉANS
SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA

Le présent rapport est imprimé sur du papier recyclé contenant des fibres récupérées. L'encre utilisée pour l'impression de ce volume est à base d'huile végétale, ce qui réduit le contenu en solvants toxiques. La couverture a été enduite de vernis afin de la protéger.

Available in English upon request.

© Ministre des Approvisionnements et Services, Canada, 1991
N° de cat. En 37-95/1990-2F
ISBN 0-662-96481-0

TABLE DES MATIÈRES

VOLUME I
Les concentrations et les tendances des contaminants

Auteurs et collaborateurs v

Introduction vii

Partie 1. Les concentrations des contaminants dans l'eau et les sédiments 1

2. Les concentrations des contaminants chez le biote aquatique 157

3. Les concentrations des contaminants chez les espèces fauniques 333

4. Les concentrations des contaminants chez les humains 425

Annexe 526

VOLUME II
Les effets des contaminants

Auteurs et collaborateurs v

Introduction vii

Partie 1. Les effets des contaminants chez le biote aquatique ..527

2. Les effets des contaminants chez les espèces fauniques 595

3. Les effets des contaminants sur la santé humaine 689

4. Synthèse 809

Annexe 823

AUTEURS ET COLLABORATEURS

Le Comité de direction désire exprimer sa reconnaissance aux principaux auteurs et collaborateurs qui ont prêté leur concours à la préparation des deux volumes de ce rapport. Il veut aussi remercier les personnes qui ont pris part au processus de révision; la liste de ces collaborateurs se trouve à la fin de chaque partie du rapport.

Auteurs

R.J. Allan	Institut national de recherche sur les eaux Environnement Canada
A.J. Ball	Institut national de recherche sur les eaux Environnement Canada
V.W. Cairns	Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques Ministère des Pêches et des Océans
G.A. Fox	Service canadien de la faune Environnement Canada
A.P. Gilman	Direction de l'hygiène du milieu Santé et Bien-être social Canada
D.B. Peakall	Service canadien de la faune Environnement Canada
D.A. Piekarz	Bureau de l'environnement des Grands Lacs Environnement Canada
J.C. Van Oostdam	Direction de l'hygiène du milieu Santé et Bien-être social Canada
D.C. Villeneuve	Direction de l'hygiène du milieu Santé et Bien-être social Canada
D.T. Williams	Direction de l'hygiène du milieu Santé et Bien-être social Canada

Collaborateurs

C. Bishop	Service canadien de la faune Environnement Canada
R.W. Brecher	Eco Logic, Inc.
W.D. Clements	Eco Logic, Inc.
J. Chouinard	Expert-conseil
T.E. Colborn	World Wildlife Fund The Conservation Foundation Washington, D.C.
J.M. Cooley	Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques Ministère des Pêches et des Océans
K. Davies	EcoSystems Consulting Inc.
S. Kennedy	Service canadien de la faune Environnement Canada
K.L. Maus	Direction de l'hygiène du milieu Plan d'action pour les Grands Lacs Santé et Bien-être social Canada
R.J. Norstrom	Service canadien de la faune Environnement Canada
D.V. Weseloh	Service canadien de la faune Environnement Canada
D.M. Whittle	Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques Ministère des Pêches et des Océans

Le Groupe de travail désire remercier MM. Oliver Tsai et Carl Stieren qui ont effectué le traitement de texte de la version anglaise, ainsi M[mes] Jacqueline April et Pierrette Latour-Couillard qui ont assuré, respectivement, la révision de la version française et le traitement de texte en français du rapport.

INTRODUCTION

La production commerciale grandissante et l'utilisation largement répandue des produits chimiques toxiques de synthèse et des métaux, qui ont cours depuis les années 1940, ont eu pour conséquence la contamination de l'environnement. Bien que la présence de produits chimiques persistants dans l'eau des Grands Lacs soit connue depuis un certain temps, une inquiétude s'est manifestée ces dernières années au sujet des effets de ces produits chimiques sur l'environnement et sur la santé humaine.

Depuis deux ans et demi, Environnement Canada, le ministère des Pêches et des Océans et Santé et Bien-être social Canada ont joint leurs efforts pour effectuer une compilation des documents scientifiques ayant trait aux concentrations, aux tendances et aux effets des produits chimiques toxiques persistants qui sont présents dans le bassin des Grands Lacs. Leur travail en collaboration a conduit à la production d'un document technique en deux volumes qui porte le titre *Les produits chimiques toxiques dans les Grands Lacs et leurs effets connexes*. Le volume I du rapport est divisé en quatre parties. Il résume les données sur les concentrations des produits chimiques toxiques dans l'eau et les sédiments, chez les invertébrés et le poisson, chez la faune et chez les humains. Le volume II contient également quatre parties. Il examine l'état de nos connaissances concernant les effets des produits chimiques toxiques persistants chez le poisson, chez la faune et chez les humains et il présente, en conclusion, une synthèse dans laquelle on interprète le sens de l'information sur les concentrations et sur les effets des contaminants qui est contenue dans les deux volumes. Chaque partie du rapport commence par un résumé.

À la lumière de nos connaissances actuelles sur les produits chimiques et leur toxicité, il se dégage un modèle indiquant que les produits chimiques persistants dans l'environnement ont un effet considérable sur le poisson et les espèces fauniques. Nous ne savons encore que peu de chose au sujet des effets chez l'être humain d'une exposition durant toute la vie aux produits chimiques organiques et aux métaux toxiques. Bien qu'il subsiste certaines obscurités, il est évident que les produits chimiques toxiques représentent une menace pour l'écosystème tout entier. C'est pourquoi le principe visant l'«élimination virtuelle» des substances toxiques persistantes de l'eau des lacs a été adopté dans l'Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs

entre le Canada et les États-Unis. Les gouvernements des deux pays, de concert avec la province d'Ontario, les huit États américains des Grands Lacs et les municipalités riveraines importantes, se mobilisent en vue d'atteindre cet objectif grâce à des méthodes de contrôle, des stratégies de prévention de la pollution et l'éducation du public. Entre-temps, les programmes gouvernementaux continuent de surveiller la santé de l'écosystème, d'évaluer l'étendue de sa détérioration par les produits chimiques toxiques et d'élaborer des moyens de réduire les répercussions de l'exposition aux contaminants.

LES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES DANS LES GRANDS LACS ET LEURS EFFETS CONNEXES

VOLUME 2, PREMIÈRE PARTIE

LES EFFETS DES CONTAMINANTS CHEZ LE BIOTE AQUATIQUE

RÉSUMÉ

Les pêcheries des Grands Lacs ont subi des changements en profondeur depuis 1900. La pêche commerciale de certaines espèces recherchées, comme le touladi, le hareng, le doré bleu et les ciscos, a connu un déclin en raison des effets combinés de la compétition des espèces, de l'exploitation, de l'eutrophisation des masses d'eau et de la destruction des habitats. Dans la plupart des Grands Lacs, la pêche commerciale d'espèces recherchées a été remplacée par celle d'espèces plus petites telles que l'éperlan, le méné, les anguilles, la perchaude, le bar blanc, la barbotte et les meuniers. Face à ces tendances, les organismes responsables des pêches ont mis en oeuvre des programmes d'introduction de stocks de saumon, de contrôle de la grande lamproie marine, de mesures de conservation et de gestion des quotas de pêche. En outre, l'adoption d'une législation relative à la qualité de l'eau a réduit l'apport de phosphore et de produits chimiques toxiques persistants qui s'accumulent dans les tissus des poissons. Grâce à ces efforts, la qualité de l'eau s'est grandement améliorée et les pêches semblent être en voie de se rétablir.

Même si des faits viennent témoigner du rétablissement de certaines espèces, les pêches sont toujours source d'inquiétudes. Les espèces importantes pour la pêche commerciale comme le touladi ne se sont pas rétablies dans aucun des Grands Lacs. La composition et l'abondance des communautés de poissons ont enregistré une diminution près des régions urbaines en raison d'une perte importante d'habitats, de l'eutrophisation ainsi que des effets aigus et sublétaux de la contamination chimique. Certaines espèces de fond comme la barbotte brune et le meunier noir développent des tumeurs du foie. Bien que les causes précises de ce phénomène soient inconnues, on possède de solides preuves indirectes voulant que la fréquence des tumeurs augmente dans des endroits contaminés par des carcinogènes connus. Les marchés d'exportation de l'anguille du lac Ontario demeurent fermés à cause de la présence de fortes concentrations de BPC et de mirex dans le lac, et des avis relatifs à la consommation du poisson ont été émis pour au moins une espèce dans chacun des Grands Lacs. Évidemment, les poissons qui vivent longtemps comme le touladi accumulent les charges les plus élevées des contaminants. Des avis relatifs à la consommation pour le touladi et le saumon quinnat sont en vigueur à chacun des lieux où l'on a testé ces espèces sur le lac Ontario.

Les produits chimiques toxiques se répercutent sur le poisson aux niveaux moléculaire, cellulaire et physiologique ainsi qu'aux niveaux des individus, des populations et des communautés. À ces deux derniers niveaux, il s'avère difficile de distinguer les effets réunis de la surpêche, de la disparition des habitats, de l'eutrophisation et de l'introduction d'espèces exotiques. Les effets sur les communautés sont rarement associés à un contaminant en particulier et ils sont caractérisés par une réduction de la diversité des espèces. Les espèces sensibles aux contaminants sont éliminées, tandis que les espèces tolérantes à ces produits augmentent dans les populations. La plupart des effets des contaminants au niveau des communautés ont été signalés chez le plancton et les organismes benthiques. Il a été possible d'observer certains cas où les produits chimiques sont responsables de l'échec des populations; citons par exemple l'échec du recrutement du touladi dans le lac Michigan. Toutefois, il a été impossible de distinguer les produits chimiques responsables parmi la série complexe de facteurs d'agression chimique et biologique dans les Grands Lacs.

Les preuves entourant les effets des contaminants sur le poisson deviennent plus convaincantes au niveau cellulaire et à celui des individus. La relation entre les contaminants (hydrocarbures aromatiques polycycliques) et la fréquence des tumeurs est renforcée par des observations de l'activité accrue des enzymes dans le foie, qui est nécessaire pour décomposer les contaminants, et la présence de métabolites carcinogènes dans la bile des poissons exposés à la contamination. Des études en laboratoire viennent appuyer davantage ce lien chimique; en effet, les études démontrent que les poissons exposés à des extraits de sédiments contaminés par des produits chimiques développent des tumeurs du foie. D'autres travaux menés en laboratoire montrent que les poissons exposés à ces produits chimiques tant sur le terrain qu'en laboratoire développent des lésions à l'ADN (adjuvants), un stade dans le processus de la carcinogenèse. D'autres indices pathologiques de stress à avoir été observés dans les Grands Lacs comprennent l'asymétrie des rayons des nageoires, les anomalies vertébrales, l'hyperplasie thyroïdienne et les papillomes bénins de la lèvre.

Plusieurs tests ont permis de démontrer les effets associés à l'exposition aux produits chimiques au niveau cellulaire. On compte parmi eux l'induction des oxydases à fonction mixte (OFM), un système

enzymatique du foie qui métabolise les contaminants, et l'inhibition de la déshydratase de l'acide aminolévulinique (ALA-D), un système enzymatique qui permet de mesurer le degré d'exposition au plomb.

Selon les résultats obtenus grâce à plusieurs méthodes de détermination des effets pathologiques, physiologiques et biochimiques, les poissons des Grands Lacs accumulent et métabolisent les contaminants présents dans l'environnement. Les effets combinés de nombreux produits chimiques soumis à diverses conditions physiques et chimiques ne sont pas toujours manifestes. Les contaminants joueraient un rôle dans l'incapacité de reproduction, le développement de tumeurs et d'autres anomalies pathologiques ainsi que dans un grand nombre de changements aux niveaux physiologique et biochimique dont les scientifiques n'arrivent pas encore à saisir parfaitement toute la signification sur le plan biologique. Compte tenu du grand nombre de variables qui entrent en jeu, il est peu probable que la science puisse en venir à déterminer les répercussions écologiques de ces combinaisons de produits chimiques décelés dans les Grands Lacs. Les décisions qui devront être prises en vue d'y contrôler les produits chimiques devront être fondées sur de solides preuves indirectes qui auront été réunies sur le terrain puis corroborées par des essais toxiologiques en laboratoire.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ 529

LISTE DES FIGURES 533

LISTE DES TABLEAUX 534

1. CONDENSÉ DE L'HISTORIQUE DES PÊCHERIES DES GRANDS LACS .. 535

2. FACTEURS NON CHIMIQUES QUI INFLUENT SUR LES PÊCHES 538
   - 2.1 Répercussions des espèces exotiques sur les pêches des Grands Lacs 538
   - 2.2 Effets de la surexploitation sur les pêches des Grands Lacs 542
   - 2.3 Répercussions de la destruction des habitats sur les pêches des Grands Lacs 544

3. PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES ET EFFETS SUR LES POISSONS ET SUR LES PÊCHES 548
   - 3.1 Effets des contaminants sur la pêche sportive des Grands Lacs 548
   - 3.2 Effets des contaminants sur la pêche commerciale 551

4. EFFETS DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES CHEZ LE POISSON 554

5. INDICATIONS DES EFFETS DES CONTAMINANTS CHEZ LE POISSON DES GRANDS LACS 557
   - 5.1 Effets des contaminants sur les molécules et les cellules ... 557
     - 5.1.1 Enzymes oxydases à fonction mixte (OFM) 558
     - 5.1.2 Déshydratase de l'acide aminolévulinique (ALA-D) . 560
   - 5.2 Effets des contaminants sur les individus et les populations . 564
     - 5.2.1 Reproduction du touladi dans le lac Michigan 564
     - 5.2.2 Pathologies et contaminants chimiques 566
   - 5.3 Effets des contaminants sur les communautés 579

6. CONCLUSIONS 583

7. REMERCIEMENTS 585

8. BIBLIOGRAPHIE 586

ANNEXE : Noms vernaculaires et scientifiques des poissons 594

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Cadre de référence pour faire le lien entre les effets des contaminants à différents niveaux d'organisation, sur le terrain et en laboratoire 556

Figure 2 Activité des oxydases à fonction mixte (hydroxylase des hydrocarbures arylés) chez des touladis (*Salvelinus namaycush*) des Grands Lacs capturés entre 1982 et 1988 ... 561

Figure 3 Activité des oxydases à fonction mixte (hydroxylase des hydrocarbures arylés) chez des meuniers noirs (*Catostomus commersoni*) des Grands Lacs capturés entre 1982 et 1988 562

Figure 4 Pourcentage de barbottes brunes (*Ictalurus nebulosus*) atteintes de tumeurs hépatiques et provenant de plusieurs endroits des Grands Lacs 572

Figure 5 Pourcentage de meuniers noirs (*Catostomus commersoni*) de 7 ans et plus qui proviennent des lacs Huron, Érié et Ontario et portent des papillomes de la lèvre 574

Figure 6 Pourcentage de meuniers noirs (*Catostomus commersoni*) provenant du lac Ontario et atteints de tumeurs hépatiques, entre 1982 et 1987 575

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Baisse de la récolte commerciale de touladis dans les Grands Lacs 536

Tableau 2 Variations de la prise commerciale annuelle moyenne (en tonnes) dans les Grands Lacs entre 1932 et 1936 et entre 1982 et 1986, et variations de la proportion de la prise totale constituée par des espèces recherchées (touladi, corégone et hareng) 537

Tableau 3 Proportion d'endroits frappés d'un avis relatif à la consommation des prédateurs au sommet du réseau trophique des Grands Lacs en 1989 552

Tableau 4 Indices d'une carcinogenèse chimique chez des barbottes brunes (*Ictalurus nebulosus*) des Grands Lacs, selon un modèle général de carcinogenèse par le benzo[a]pyrène 580

1. CONDENSÉ DE L'HISTORIQUE DES PÊCHERIES DES GRANDS LACS

Par le passé, les Grands Lacs étaient réputés pour leurs abondantes ressources halieutiques. Les pêches en eau froide des lacs Supérieur, Michigan, Huron et Ontario étaient dominées par des espèces très prisées comme le touladi, le grand corégone, le hareng et le cisco de profondeur. Les registres des pêches commerciales indiquent que, entre 1900 et 1930, ces espèces d'eau froide très prisées correspondaient à 77 % de la récolte annuelle totale de 32 000 tonnes (Christie, 1974). Le lac Érié, le moins profond et le plus productif des Grands Lacs, supportait une importante pêche commerciale de dorés bleus, de harengs, de perches et de dorés jaunes. Durant les années 1930, la pêche commerciale dans le lac Érié fournissait 46 % de la pêche commerciale totale des Grands Lacs.

Les pêcheries des Grands Lacs se sont substantiellement modifiées depuis 1900. La récolte commerciale de touladis dans l'ensemble des Grands Lacs a régressé de 94 %, en moyenne, entre 1938 et 1960 (tableau 1). Dans le lac Ontario, la récolte commerciale de harengs et de ciscos s'est abaissée de 83 % entre 1941 et 1952, et les prises commerciales de corégones ont diminué de 92 % entre 1961 et 1967 (Christie, 1974). Dans le lac Érié, la prise de harengs s'est effondrée : elle est passée du sommet de 18 000 tonnes qu'elle avait atteint en 1917 à seulement 900 tonnes en 1935, ce qui correspond à une perte de 95 % (Christie, 1974). Les pêcheries des Grands Lacs ont subi une transformation en profondeur lorsque le touladi, le corégone, le hareng, le cisco, le doré bleu et le doré jaune ont été remplacés par des espèces plus petites et de moindre valeur.

Les stocks en déclin de touladis et de harengs ont eu un effet moins prononcé sur les récoltes totales provenant des lacs Érié et Michigan. En fait, la récolte commerciale totale a augmenté de 15 et de 56 %, respectivement, au cours de cette période alors que les pêcheurs se sont tournés vers des espèces moins intéressantes. De même, la composition des prises commerciales a changé dans l'ensemble des Grands Lacs à mesure que les stocks d'espèces très recherchées diminuaient. Dans le lac Ontario, la pêche commerciale a délaissé le hareng, le corégone et le touladi pour la perchaude, l'anguille d'Amérique, l'éperlan, la carpe, les barbottes et les meuniers. La perchaude, l'éperlan, le bar blanc et le touladi ont remplacé le hareng et le doré bleu dans le lac Érié. Dans

le lac Michigan, les pêches qui ont traditionnellement été dominées par le touladi, le corégone et le cisco de lac rapportent maintenant les espèces suivantes : gaspareau, corégone, éperlan, cisco et perchaude. Dans tous les Grands Lacs, les espèces moins prisées telles le gaspareau et l'éperlan ont supplanté le cisco de lac comme l'espèce pélagique la plus abondante.

TABLEAU 1 BAISSE DE LA RÉCOLTE COMMERCIALE DE TOULADIS DANS LES GRANDS LACS

Lac	Année	Prise (en tonnes)	Année	Prise (en tonnes)	Diminution (en %)
Ontario[a]	1940	90	1950	5	98
Huron[b]	1938	2 268	1954	76	96
Michigan[b]	1944	2 948	1953	181	94
Supérieur[b]	1950	2 041	1960	227	89

Sources : a = Christie, 1974.
b = Smith et Tibbles, 1980.

Dans un effort pour renverser cette tendance à la baisse, les organismes responsables des pêches ont appliqué des programmes d'ensemencement des salmonidés, de lutte contre la lamproie, de conservation de l'habitat des poissons et de gestion par quotas. En outre, des lois sur la qualité de l'eau ont été adoptées pour réduire les apports de phosphore, de produits toxiques et de contaminants persistants et bioaccumulables (CMI, 1987a). Ces stratégies de gestion ont eu pour effet d'améliorer la qualité de l'eau (CMI, 1987a) et de rétablir les pêches. Par exemple, les stocks de dorés sont en progression dans la partie ouest du lac Érié (Hatch *et al.*, 1987) et dans la partie est du lac Ontario (Hurley, 1986); il semble que les stocks de corégones soient en voie de se rétablir dans le bassin est des Grands Lacs (Christie *et al.*, 1987). Des programmes réussis d'ensemencement du touladi, de la truite brune, de la truite arc-en-ciel et de saumons du Pacifique ont conduit à la constitution d'importantes populations de salmonidés dans le lac Ontario. Les stocks de cisco de fumage se sont substantiellement accrus dans le lac Michigan (Crowder *et al.*, 1987), et la pêche commerciale du grand corégone dans les lacs Huron et Michigan est revenue à son niveau de 1930.

Même si la situation des pêches commerciale et récréative s'améliore partout dans les Grands Lacs, il y a encore matière à être préoccupé. Les stocks de touladis et de harengs des lacs Ontario, Huron et Supérieur ne se sont pas rétablis. La récolte annuelle totale dans ces trois lacs entre 1982 et 1986 a été

de 32 %, de 59 % et de 62 % inférieure à ce qu'elle était entre 1932 et 1936 (tableau 2). La diminution des pêches montre les effets combinés de toutes les sources de stress exercées sur l'écosystème des Grands Lacs, notamment les fermetures de pêcheries à cause d'une contamination élevée. Les populations de touladis sont maintenues à leur niveau par ensemencements massifs, et il semble que le recrutement soit faible dans tous les Grands Lacs (Mac, 1988). Les communautés de poissons se sont appauvries en composition et en abondance dans les régions urbaines à cause de l'eutrophisation, de la perte d'habitat et de la présence de produits chimiques toxiques (Whillans, 1979; Hurley, 1986). On a signalé la présence de tumeurs sur des barbottes brunes et des meuniers noirs qui vivent dans des milieux fortement contaminés (Black, 1988); il semble aussi que les contaminants stimulent la synthèse d'enzymes de détoxication chez des poissons qui vivent dans des endroits pollués (Luxon *et al.*, 1987).

TABLEAU 2 VARIATIONS DE LA PRISE COMMERCIALE ANNUELLE MOYENNE (en tonnes) DANS LES GRANDS LACS ENTRE 1932 ET 1936 ET ENTRE 1982 ET 1986, ET VARIATIONS DE LA PROPORTION DE LA PRISE TOTALE CONSTITUÉE PAR DES ESPÈCES RECHERCHÉES (touladi, corégone et hareng)

	Prise totale (en tonnes)		Variations (en %)	
Lac	1932-1936	1982-1986	Prise totale	Espèces recherchées
Ontario	1 454	988	-32	-54
Érié	19 897	22 903	+15	-5
Huron	9 883	4 071	-59	-8
Michigan	11 206	17 452	+56	-33
Supérieur	8 232	3 080	-62	-15

Sources : Baldwin *et al.*, 1979, et les rapports annuels de la Commission des pêcheries des Grands Lacs.

Même si les concentrations en BPC, en DDT, en mercure et en mirex dans les tissus des poissons ont beaucoup diminué depuis le début des années 1970 (Baumann et Whittle, 1988; D'Itri, 1988), la concentration élevée en contaminants restreint toujours la commercialisation de certaines espèces comme l'anguille d'Amérique tirée du lac Ontario. Les possibilités de pêche récréative à la truite et aux saumons du Pacifique se sont améliorées, mais des avis relatifs à la consommation de touladis sont toujours en vigueur pour toutes les stations de vérification du lac Ontario et pour 60 % des stations du lac Supérieur.

2. FACTEURS NON CHIMIQUES QUI INFLUENT SUR LES PÊCHES

Beaucoup de chercheurs ont passé en revue et évalué les effets des variations historiques des stocks de poissons afin de déterminer et de comprendre les raisons de la diminution observée (Hartman, 1988; Egerton, 1985; Regier et Hartman, 1973; Christie, 1974). On compte parmi les facteurs les plus évidents la surpêche (Christie, 1974), la destruction des habitats de rivage (Whillans, 1979, 1982), l'eutrophisation (Hurley, 1986; Evans et Loftus, 1987), les contaminants environnementaux (Mac *et al.*, 1985; Black, 1988), ainsi que l'introduction d'espèces exotiques, notamment la grande lamproie marine (Smith et Tibbles, 1980), l'éperlan arc-en-ciel (Christie, 1974), le gaspareau (Crowder *et al.*, 1987) et le baret (Hurley, 1986).

2.1 RÉPERCUSSIONS DES ESPÈCES EXOTIQUES SUR LES PÊCHES DES GRANDS LACS

Les espèces exotiques ont eu accès aux Grands Lacs par le transport dans l'eau de lest des navires et par les pêcheurs qui les ont utilisées comme appâts. D'autres espèces présentes dans le fleuve Saint-Laurent ou le lac Ontario ont atteint les autres lacs par le canal Welland et le canal Érié.

La compétition et la prédation des espèces exotiques, notamment de la grande lamproie marine, du gaspareau et de l'éperlan, ont eu une très grande répercussion sur la composition de la communauté de poissons des Grands Lacs. Le premier phénomène qui ressort de l'effondrement de la pêche commerciale est la diminution des stocks indigènes de touladis. Bien que la présence de la lamproie ait été rapportée dans le lac Ontario dès 1830 seulement, cette espèce a pu envahir les Grands Lacs d'amont avec l'ouverture du canal Welland. En 1936, la lamproie avait atteint le lac Michigan, et, vers les années 1950, les stocks de touladis s'étaient effondrés dans les lacs Ontario, Huron, Michigan et Supérieur.

Le touladi est la proie préférée de la grande lamproie marine. Cependant, à mesure que les stocks diminuaient, la lamproie s'attaquait à d'autres espèces. La progression de cette espèce, du lac Ontario au lac Supérieur, s'est accompagnée de réductions spectaculaires des stocks de touladis, de lottes, de corégones et de ciscos de lac. La lamproie se nourrissait de toutes les espèces, sauf les plus petites. Cette forte prédation,

ajoutée à la surpêche et à la dégradation des habitats, a conduit à une diminution des stocks de grands corégones et de ciscos de lac dans les lacs Supérieur, Michigan, Huron et Ontario, ainsi qu'à un rétablissement parallèle des plus petites espèces de cisco, proies préférées du touladi et de la lotte (Christie, 1974).

Depuis la création de la Commission des pêcheries des Grands Lacs, en 1955, les gouvernements du Canada et des États-Unis ont consacré environ 54 millions de dollars à la mise sur pied d'un programme bilatéral de lutte contre la grande lamproie marine (Fetterolf, 1980). Parmi les mesures de lutte adoptées, on compte les barrières électriques, les chutes de faible hauteur et l'application de 3-trifluorométhyl-4-nitrophénol, un composé toxique pour les larves de la lamproie qui vivent dans les cours d'eau. La lutte contre la lamproie a été renforcée par un programme d'ensemencement massif qui visait à rétablir les populations de touladis et à établir des populations d'espèces propices à la pêche sportive comme la truite arc-en-ciel, la truite brune, la moulac et les saumons du Pacifique. Le résultat de ces mesures fut une importante diminution des remontées de grande lamproie marine, une diminution du nombre de blessures causées par les lamproies et un relèvement des principaux stocks de poissons (Smith et Tibbles, 1980.).

Depuis le milieu des années 1960, le nombre de poissons introduits dans les lacs a augmenté chaque année. En 1984, les organismes responsables des pêches ont introduit environ 16 millions de salmonidés dans le lac Michigan (Eck et Wells, 1987) et 20 millions dans le lac Ontario (O'Gorman *et al.*, 1987). L'ensemencement massif a conduit à l'émergence d'une pêche sportive très populaire, particulièrement dans les lacs Ontario, Huron et Michigan. On estime à 4 milliards de dollars la valeur économique brute de la pêche sportive des Grands Lacs, ce qui est considérablement supérieur à la valeur de la pêche commerciale, évaluée à environ 133 millions de dollars.

Grâce à l'ensemencement, il existe une importante population de touladis adultes dans les Grands Lacs; cependant, certaines indications portent à croire que les poissons introduits se reproduisent mal (Mac, 1988). On ignore la cause de ce phénomène. Les organismes responsables des pêches n'ont pas pu isoler le facteur à l'origine du mauvais taux de recrutement chez le touladi. Maintes hypothèses ont été formulées,

notamment l'ensemencement avec des stocks génétiques inappropriés, la prédation, la compétition, le nombre limité d'adultes matures, les contaminants, l'eutrophisation et des habitats peu propices à la ponte.

L'introduction de gros salmonidés a profondément modifié la composition de la communauté de poissons et les rapports prédateurs-proies dans les lacs Michigan et Ontario. Les saumons du Pacifique, la truite arc-en-ciel, la truite brune et le touladi se disputent le rôle de prédateurs au sommet du réseau trophique, rôle qui appartenait auparavant au touladi et à la lotte. Le nombre élevé de prédateurs a contribué à la diminution des stocks de gaspareau du lac Michigan (Crowder *et al.*, 1987; Eck et Wells, 1987); le même phénomène risque de se produire dans le lac Ontario (Christie *et al.*, 1987; O'Gorman *et al.*, 1987).

L'introduction d'espèces exotiques dans les Grands Lacs ne s'est pas limitée à la lamproie et aux saumons du Pacifique. Vingt-trois espèces ont été introduites délibérément depuis 1870 (Emery, 1985); huit de ces espèces se sont adaptées, dont cinq sont des salmonidés. Des trois autres espèces, seule la carpe est considérée comme une espèce non désirable à cause de ses effets destructeurs dans les habitats de rivage. Au moins 14 espèces de poissons ont été introduites accidentellement dans les Grands Lacs depuis 1819. Huit d'entre elles se sont adaptées avec succès. On considère que trois de ces espèces, le gaspareau, l'éperlan arc-en-ciel et le baret, ont eu une influence importante sur la communauté des poissons des Grands Lacs.

L'introduction accidentelle d'invertébrés a également eu des effets importants sur les pêches des Grands Lacs. On a rapporté la présence de la dressenia polymorphe (*Dreissena polymorpha*) dans le lac Sainte-Claire en 1986. Dès 1989, cette moule s'était implantée dans l'ensemble de la zone de rivage de la partie ouest du lac Érié et l'on estimait sa progression à 240 km par an. *Dreissena* a déjà été signalée dans les lacs Ontario, Michigan, Huron et Supérieur; elle peut éventuellement coloniser la majeure partie du rivage rocheux des lacs d'aval ainsi que leurs tributaires. On ignore ce que seront les conséquences à long terme de l'invasion de cette espèce sur les pêches. Il se produira peut-être une diminution des frayères pour les touladis et les dorés ainsi qu'un recul des populations phytoplanctoniques et zooplanctoniques de la zone littorale, et le flux d'énergie dans le réseau trophique risque d'être modifié (Mackie *et al.*, 1989).

L'éperlan arc-en-ciel s'est retrouvé dans le réseau des Grands Lacs lorsqu'il a été introduit dans le lac Crystal, au Michigan, en 1912. Des populations étaient établies dans tous les Grands Lacs dès 1964. On ne sait pas avec certitude comment le gaspareau a été introduit dans le réseau des Grands Lacs, mais l'espèce a été rapportée dès 1890 dans le lac Ontario; par son abondance, elle était déjà nuisible dans les lacs Érié, Huron et Michigan dès 1957. La prolifération de l'éperlan et du gaspareau dans le réseau des Grands Lacs a coïncidé avec l'effondrement des stocks de prédateurs au sommet du réseau trophique, comme le touladi, la lotte et le doré.

L'accroissement des stocks d'éperlans et de gaspareaux a considérablement nui aux communautés de poissons qui vivent en eau fraîche et en eau froide dans les Grands Lacs. Christie (1974) a attribué le recul des stocks de harengs dans les lacs Ontario, Huron, Michigan et Supérieur aux invasions de l'éperlan, car il était d'avis que l'éperlan concurrençait le hareng pour s'approprier les organismes benthiques dont il se nourrit et qu'il était un prédateur des jeunes harengs. Evans et Loftus (1987) ont fait des observations semblables dans les lacs de l'intérieur; ces chercheurs rapportent que l'éperlan a des effets directs (prédation) et indirects (altération de la circulation de l'énergie dans le réseau aquatique) sur d'autres espèces. Par conséquent, l'éperlan agit sur le recrutement et la croissance chez certaines espèces et provoque une réorganisation du réseau trophique, et il est particulièrement mis en cause dans l'échec du recrutement chez le saumon de l'Atlantique, le touladi, le cisco de lac, le doré, la lotte, le méné émeraude, le gaspareau et le cisco de fumage (Evans et Loftus, 1987). De la même manière, la prolifération du gaspareau a été associée à la dimunition des stocks de ciscos de lac, de ciscos des profondeurs, d'éperlans et de perchaudes. Eck et Wells (1987) ont avancé l'hypothèse selon laquelle le gaspareau a nui aux stocks indigènes du lac Michigan par la prédation qu'il exerçait sur les sujets aux premiers stades de vie; cela aurait conduit au déclin du cisco de fumage, du cisco de lac, de la perchaude, du méné émeraude et du cisco de profondeur. Dès 1970, l'éperlan et le gaspareau étaient fermement établis dans les Grands Lacs et étaient devenus la proie principale des touladis et des salmonidés introduits.

2.2 EFFETS DE LA SUREXPLOITATION SUR LES PÊCHES DES GRANDS LACS

Une analyse de la pression exercée par la pêche dans un document qui porte sur les contaminants peut paraître déplacée à première vue. Cependant, la surexploitation commerciale et récréative des stocks de poissons constitue un important facteur de stress exercé sur les communautés de poissons des Grands Lacs. Les effets de la surexploitation et ceux du stress créé par le milieu sur les communautés de poissons sont fortement apparentés; ils font d'ailleurs l'objet d'un long débat dans le cas du lac Érié (Egerton, 1985).

Il n'y a rien d'étonnant à ce que les stocks réagissent à la surexploitation et à la détérioration du milieu d'une manière fortement apparentée. La similitude des symptômes complique nos tentatives de départager ces effets. Les stocks surexploités présentent les caractéristiques suivantes : la domination de sujets jeunes, peu de classes d'âge bien démarquées, sinon aucune, une croissance accrue, une maturité précoce ainsi qu'une augmentation de la proportion des femelles matures dans la population (Hatch *et al.*, 1987). Parallèlement, des mécanismes de compensation interviennent dans l'écosystème, alors que les rapports prédateurs-proies s'adaptent au nouvel équilibre. Des observateurs qui chercheraient à déterminer les effets des contaminants au niveau des populations et des communautés percevraient qu'il s'agit d'un écosystème perturbé, mais ils ne seraient pas en mesure d'en discerner la cause.

Christie (1974) a avancé l'hypothèse voulant que les stocks abondants soient maintenus par d'occasionnelles classes d'âge abondantes qui semblent coïncider avec des conditions climatiques optimales. Bien entendu, les conditions optimales ne se produisent pas tous les ans et la survie des stocks dépend d'une «réserve» de poissons matures âgés dans une population, qui sont prêts à tirer profit de conditions exceptionnellement propices. Les populations qui sont pêchées intensément (ou qui font l'objet d'une intense prédation par la lamproie ou qui sont durement atteintes par les contaminants) perdent cette réserve de vieux sujets et doivent dépendre de jeunes femelles pour maintenir les stocks. Les jeunes peuvent n'avoir qu'un ou deux ans pour frayer avant d'entrer dans une classe exploitée par la pêche; or, leur succès dépend de conditions climatiques propices. Les

populations touchées ont souvent perdu leur capacité de résister à plusieurs années de mauvaises conditions climatiques et de mauvais recrutement. Il est rare que la surexploitation épuise totalement un stock. Cependant, les populations gravement atteintes par la surexploitation peuvent perdre leurs avantages écologiques et être délogées par d'autres stocks (Christie, 1974). Un excellent exemple de la perte d'un «avantage écologique» nous a été donné lorsque le stock de barets s'est effondré dans la baie de Quinte après la mortalité massive de l'hiver 1978. Cet effondrement du stock a réduit la pression sur les stocks de dorés et entraîné l'apparition d'une classe d'âge abondante chez cette espèce, qui soutient toujours les populations de dorés dans la baie dix ans plus tard (Hurley, 1986).

Les biologistes des pêches ont de la difficulté à déterminer les causes d'effondrement des stocks; cependant, il fait peu de doute que la surexploitation est un facteur déterminant. Christie (1974) dresse une liste des stocks qui se sont effondrés par suite d'une surexploitation : il y a notamment le cisco à nageoires noires (lac Michigan), l'esturgeon jaune (tous les lacs), le doré jaune et le doré bleu (lac Érié). Loftus *et al.* (1987) ont avancé l'hypothèse que la surexploitation des stocks constituait une source majeure de stress pour les communautés de poissons bien avant que les grandes lamproies marines aient provoqué l'effondrement des prédateurs au sommet du réseau trophique.

Hatch *et al.* (1987) ont passé en revue l'évolution récente des stocks de dorés dans le lac Érié; ils ont préparé une histoire de cas d'interactions entre les contaminants et la surexploitation par la pêche. Avant 1936, la pêche au doré avait un rendement qui se chiffrait entre 334 et 1 356 tonnes par année. Seulement quatre années affichaient un rendement annuel de moins de 600 tonnes. Les stocks ont progressé lentement de 1936 à 1940, pour ensuite s'accroître d'une manière spectaculaire entre 1946 et 1955. La récolte de dorés dans le lac Érié a atteint un sommet en 1956 avec 6 975 tonnes. La pression de la pêche a été soutenue et 6 000 tonnes de poisson ont été récoltées en 1957. La récolte totale de près de 13 000 tonnes en deux ans s'est révélée être trop intense pour cette pêcherie. Le stock s'est effondré en 1958 et, mises à part quelques fluctuations, il est resté à un faible niveau jusqu'en 1970 (seulement 161 tonnes de dorés ont été capturés en 1969). Kutkuhn (cité dans Hatch *et al.*, 1987) a estimé que la mortalité

par la pêche durant les années 1960 dépassait 90 % du stock exploitable.

En 1970, l'environnement du lac Érié s'était gravement détérioré. Le déversement incontrôlé de substances nutritives par les usines de traitement des eaux usées et par le ruissellement agricole accélérait l'eutrophisation, stimulait la production phytoplanctonique et accélérait la désoxygénation de l'hypolimnion. La chute de la teneur en oxygène dans le bassin le plus profond du lac est à l'origine de la perte d'importantes populations benthiques de l'espèce *Hexagenia* dans la partie ouest du lac Érié et de la perte d'habitats estivaux pour les prédateurs du haut du réseau trophique.

Par l'entremise du Groupe de référence sur la pollution découlant de l'utilisation des terres (PLUARG), la Commission mixte internationale a mis en oeuvre un programme de gestion de la charge en phosphore et de freinage de l'eutrophisation. À la même époque, le DDT, les BPC et le mercure étaient reconnus comme d'importantes sources de préoccupation, et l'on craignait que la diminution de la pêche soit attribuable à la mauvaise qualité de l'eau. En 1970, la concentration en mercure dans la chair du doré dépassait la recommandation de 0,5 $mg.kg^{-1}$. La pêche commerciale fut interdite, et les pêcheurs à la ligne furent informés de ne pas consommer leurs prises. Les organismes ont profité de la fermeture des pêches pour mettre en place un programme de gestion par quotas qui commença à fonctionner lorsque la pêche reprit en 1973. Cela eut pour effet d'améliorer immédiatement les effectifs des classes d'âge, phénomène qui s'est poursuivi de 1970 au milieu des années 1980. En 1984, on estimait que le stock exploitable dépassait 32 millions de dorés (Hatch *et al.*, 1987). Bien que l'amélioration de la qualité de l'eau du lac Érié ait fini par améliorer la pêche dans ce lac, il demeure que le redressement des stocks de dorés immédiatement après l'interdiction de la pêche commerciale semble indiquer que la surexploitation était le principal facteur d'effondrement du stock à la fin des années 1950.

2.3 RÉPERCUSSIONS DE LA DESTRUCTION DES HABITATS SUR LES PÊCHES DES GRANDS LACS

La destruction des habitats du poisson (dont la perte de qualité de l'eau) constituait peut-être la source de stress la plus importante et la plus aisément observable à s'exercer sur les communautés de poissons qui vivent près du rivage dans le lac Ontario. La plupart des effets néfastes résultaient

du déversement d'effluents non traités dans le lac et du remblai et de l'aménagement de la zone littorale en vue du développement urbain et industriel. Il est logique que les premiers colons venus s'établir dans le bassin des Grands Lacs aient choisi les baies abritées et les embouchures des grandes rivières, comme ce fut le cas pour le port de Hamilton, la baie de Quinte, le détroit de Severn, le port de Toronto, la baie Saginaw et le lac Sainte-Claire. Dans beaucoup de cas, la qualité de la pêche était en partie responsable du choix des premiers établissements. Tous ces milieux peu profonds et mésotrophes soutenaient diverses pêches qui avaient de l'importance sur les plans économiques et social pour les collectivités des Grands Lacs.

Un développement important a eu lieu au début et au milieu des années 1900 aux dépens de l'habitat des poissons; cela a conduit à des diminutions importantes et prévisibles des communautés de poissons exploitées depuis longtemps. La dégradation des habitats tient à différentes activités, notamment :

a) le déboisement des bassins versants, qui s'accompagne d'un envasement accru et d'un réchauffement de l'eau;

b) la construction de barrages, qui coupaient l'accès des poissons aux frayères et accéléraient l'envasement de précieux hauts-fonds;

c) le remblai et l'aménagement des rives pour donner des terres agricoles et urbaines et empêcher l'érosion;

d) le drainage et le remblai des marais côtiers, ce qui a éliminé les frayères et détruit les aleviniers de beaucoup d'espèces qui vivent à proximité du rivage et au large des lacs;

e) le déversement de déchets solides et liquides comme la fibre de bois, les eaux d'égout non traitées et de nombreux composés organiques et inorganiques dans les lacs et les rivières;

f) l'eutrophisation, qui est responsable de l'accroissement de la biomasse algaire (notamment *Cladophora*), de l'atténuation de l'éclairement en zone littorale et de l'abaissement de la concentration en oxygène dissous.

Les effets des pertes d'habitat physique, combinés à l'eutrophisation croissante ont été décrits pour les ports de Hamilton et de Toronto (Whillans,

1979), et pour la baie de Quinte (Hurley, 1986). Le développement industriel de Hamilton et de Toronto a été supérieur à celui de Quinte, mais les variations observées au niveau des communautés de poissons sont semblables, c'est-à-dire un passage d'espèces très recherchées et dominées par des prédateurs au sommet du réseau trophique, comme le brochet, l'achigan et le doré, à des espèces indésirables dominées par le baret, le gaspareau, la barbotte et la carpe (Whillans, 1979; Hurley, 1986). Cette tendance au remplacement des piscivores par des planctivores et des benthivores semble caractériser toutes les pêches de rivage dans les secteurs atteints d'eutrophisation et de perte d'habitat physique.

L'historique des marais côtiers (terres humides) des Grands Lacs illustre l'étendue et les répercussions de la destruction d'habitats sur des communautés de poissons. Les terres humides ont une fonction importante dans la dynamique énergétique des Grands Lacs, car elles convertissent l'énergie solaire en biomasse. En conséquence, les communautés des marais sont considérées comme étant parmi les plus productives de la terre, et elles se rangent sur ce plan avec celles des forêts pluviales tropicales (cité par Herdendorf, 1987).

Stephenson (1988) a analysé les communautés de poissons de cinq terres humides du lac Ontario. Elle a observé que plus de 40 % des espèces du lac Ontario dépendaient des marais durant au moins une étape critique de leur évolution. La moitié de ces espèces avaient de l'importance pour la pêche sportive ou commerciale. En outre, les espèces pélagiques qui n'utilisaient pas directement les terres humides en dépendaient indirectement pour leur alimentation. Herdendorf (1987) a rapporté que 90 % de la biomasse de poisson des marais du lac Érié est constituée d'espèces fourrage qui forment la source principale d'alimentation pour les piscivores du large.

Les marais côtiers des Grands Lacs sont disparus à un rythme alarmant. Ils ont été drainés pour devenir des terres agricoles, comblés pour être transformés en domaines résidentiels, endigués pour contrôler les variations de niveau de l'eau et dragués pour faciliter la circulation des embarcations. D'autres facteurs ont concouru à la destruction des marais, notamment le niveau élevé de l'eau, l'envasement et l'eutrophisation.

Environ 50 % des terres humides situées sur les rives canadiennes du lac Sainte-Claire (McCullough, 1985) et 71 % de celles du côté américain

(Jaworski et Raphael, 1978) sont disparues. Des pertes semblables ont été observées sur d'autres lacs. Whillans (1982) a calculé que 43 % des terres humides d'origine de la rive canadienne du lac Ontario sont disparues. La destruction des marais a été particulièrement intense dans les centres urbains, et l'on pense au marais Dundas du port de Hamilton où plus de 80 % des terres humides sont disparues au cours des 40 dernières années (Plan de mesures correctives de 1990 pour le port de Hamilton).

La perte d'habitats dans les cours d'eau, les marais, les récifs, les plages et les rivages naturels constitue peut-être la principale source de stress exercée sur les pêches des lacs d'aval. Les habitats les plus productifs qui sont situés dans les baies et les estuaires abrités sont souvent les plus touchés. Les répercussions se font sentir au-delà de la zone de rivage, jusque dans l'ensemble de la communauté du lac. Évidemment, les effets de la perte d'habitats pour les communautés de poissons sont difficiles à distinguer des effets néfastes des produits chimiques toxiques.

3. PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES ET EFFETS SUR LES POISSONS ET SUR LES PÊCHES

Fitchko (1986), Evans (1988) et Schmidtke (1988) ont passé en revue les répercussions des produits chimiques toxiques sur l'écosystème des Grands Lacs. Leurs travaux font le point des connaissances actuelles sur les effets des produits chimiques sur le biote des Grands Lacs. Ils mettent l'accent sur les différents taxons qui sont touchés par les contaminants et insistent sur la diversité des effets observés, qui vont des troubles physiologiques chez le phytoplancton à des pathologies chez le poisson et le benthos. Ces auteurs insistent sur la difficulté de faire des extrapolations, au niveau des communautés, des effets biochimiques, physiologiques et pathologiques observés chez des sujets précis.

La présence de résidus chimiques dans le plancton, le benthos, le poisson fourrage et les prédateurs au sommet du réseau trophique indique que tous les niveaux trophiques sont exposés à une série de produits chimiques organiques et inorganiques. Les observations sur le terrain de réactions pathologiques et biochimiques, comme l'induction d'oxydases à fonction mixte (OFM) et de tumeurs chez des poissons, indiquent clairement que les animaux ne font pas que stocker les substances toxiques dans leurs tissus adipeux. Ils les métabolisent et, au cours du processus, ils exposent leur système complexe d'interactions moléculaires et cellulaires à ce qui paraît être d'interminables combinaisons de produits chimiques. Quoique l'on ait établi des courbes de dose-réponse pour plusieurs produits chimiques déterminés, il se produit des interactions entre les mélanges de produits chimiques. Il ne fait aucun doute que les effets toxiques qui ont été observés en laboratoire se produisent également dans les Grands Lacs.

Il est assez facile de comprendre que les contaminants restreignent l'utilisation du poisson des Grands Lacs par l'homme. Les avis relatifs à la consommation, les occasions d'affaires perdues et l'altération du mode de vie des autochtones au Canada témoignent de ces effets.

3.1 EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LA PÊCHE SPORTIVE DES GRANDS LACS

Les organismes de réglementation des pêches se sont fermement engagés à rétablir et à renforcer la pêche sportive dans les Grands Lacs. La lutte contre la lamproie, l'ensemencement des lacs, le rétablissement des

habitats dans les principales rivières qui servent au frai et la diminution de la charge en éléments nutritifs dans les Grands Lacs sont à l'origine du grand succès de la pêche récréative dans les Grands Lacs. Des millions de salmonidés (touladis, moulacs, truites arc-en-ciel, truites brunes, cohos, quinnats et saumons de l'Atlantique) sont introduits chaque année dans le but de rétablir les populations en déclin et d'améliorer les perspectives de la pêche sportive. Le résultat de ces efforts est que les Grands Lacs supportent la plus grande pêche récréative en Amérique du Nord, qui a attiré plus d'un million de pêcheurs à la ligne et fourni 11 000 années-personnes d'emploi au Canada en 1985 (Talhelm, 1987). La valeur économique brute de la pêcherie des Grands Lacs a été évaluée à environ 4 milliards de dollars par année (Boulanger et Charbonneau, 1989).

La fréquence des avis relatifs à la consommation de poissons capturés à la pêche sportive qui sont communiqués par les autorités provinciales et d'État dans le bassin des Grands Lacs représente la seule ombre au tableau. Certaines des espèces des Grands Lacs accumulent dans leurs tissus des charges élevées de contaminants persistants et bioaccumulables comme les BPC, le DDT, le mirex, le chlordane, le toxaphène, le mercure, les dioxines et les furanes. La concentration de ces produits chimiques dans les tissus des poissons dépend des propriétés physiques des composés, par exemple, la résistance à la dégradation, l'affinité pour les lipides et la structure moléculaire. Les facteurs d'ordre biologique qui agissent sur la concentration des produits chimiques dans les tissus des poissons sont notamment la voie d'absorption (aliments, eau), la durée d'exposition, la concentration des produits dans l'eau et les aliments ainsi que les taux d'excrétion et de conversion métabolique (Niimi, 1990).

Les composés organochlorés comme les BPC, le DDT et le mirex sont stockés dans les cellules adipeuses des poissons; ils s'accumulent chez les espèces qui ont une proportion élevée de tissus adipeux comme le touladi, la truite arc-en-ciel et le saumon. Les prédateurs au sommet du réseau trophique qui ont une durée de vie prolongée, comme le touladi, accumulent des charges corporelles importantes de produits organochlorés parce qu'ils sont exposés longtemps (on retrouve communément des poissons de 6 ans dans le lac Ontario), qu'ils sont exposés à une dose accrue par bioconcentration dans de longues chaînes alimentaires (ils se nourrissent de

gaspareaux et d'éperlans qui accumulent les produits chimiques dans leurs propres tissus en se nourrissant de benthos, de plancton et de poissons), et qu'ils ont une capacité supérieure de stockage de ces produits (teneur élevée en tissus adipeux). Pour les raisons susmentionnées, les prédateurs qui vivent longtemps (truite, saumon et doré) sont les espèces les plus contaminées des Grands Lacs (deuxième partie du volume I).

Les organismes provinciaux et d'État appliquent des programmes de surveillance des contaminants chez les espèces récoltées par la pêche sportive afin d'aider les consommateurs à choisir les espèces les moins contaminées. Au Canada, le ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO) et le ministère des Richesses naturelles de l'Ontario (MRNO) publient en collaboration le *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*. Les avis relatifs à la consommation du poisson sont fondés sur la concentration des contaminants trouvée dans les poissons et sur la fréquence estimée des repas de poisson ainsi que sur la quantité moyenne de poisson par repas. En fait, il s'agit d'estimations de la dose de contaminants ingérée par les personnes qui consomment du poisson venant des Grands Lacs.

Rathke et McRae (1989) fournissent un résumé des programmes de communication d'avis relatifs à la consommation de poissons récoltés par la pêche sportive en 1987. Cette année-là, des avis relatifs à la consommation ont été communiqués pour au moins une espèce dans 36 des 42 «secteurs préoccupants» identifiés par la CMI. Les données extraites du Guide de 1989 indiquent que le poisson du lac Ontario est le plus contaminé (tableau 3). Les avis relatifs à la consommation s'appliquent à 22 espèces du lac Ontario. Les concentrations de BPC et de mirex dans les tissus de 11 espèces du lac Ontario dépassaient les recommandations fédérales relatives à la consommation (Rathke et McRae, 1989). Des avis relatifs à la consommation de quinnats et de touladis ont été émis pour chaque station du lac Ontario où ces espèces ont été testées. C'est pour le lac Érié qu'il y a eu le moins d'avis; cela peut traduire le fait qu'il y a peu de truites âgées et révéler une interaction entre l'eutrophisation et les contaminants. Chose étonnante, des avis relatifs à la consommation ont été émis pour le doré et le siscowet (touladi à forte teneur en tissus adipeux) du lac Supérieur à toutes les stations où ces espèces ont été testées. La plupart de ces avis portaient sur une concentration élevée de mercure qui est attribuable dans beaucoup de

cas à la contamination naturelle par le mercure provenant des bassins versants. Pour une analyse détaillée des avis relatifs à la consommation de poissons ainsi que des «secteurs préoccupants» des Grands Lacs, se référer au volume 1, deuxième partie, du présent rapport.

Les BPC, le mirex et le mercure sont à l'origine de la plupart des avis relatifs à la consommation. En Ontario, 66 % de ces avis s'appliquent au mercure dont la concentration dépasse 0,5 $mg.kg^{-1}$, 35 % s'appliquent aux BPC dont la concentration dépasse la recommandation de 2,0 $mg.kg^{-1}$, et 53 % des avis relatifs au lac Ontario ainsi qu'à la partie aval de la rivière Niagara et au fleuve Saint-Laurent portent sur la concentration en mirex supérieure à 0,1 $mg.kg^{-1}$ (Rathke et McRae, 1989). Les avis relatifs à la consommation restent en vigueur pour une proportion élevée des touladis des lacs Ontario, Huron et Supérieur, malgré que ces prédateurs au sommet du réseau trophique soient beaucoup moins contaminés qu'auparavant. Nous croyons que cette tendance devrait se poursuivre et, qu'ainsi, le nombre d'avis diminuera.

Il est difficile de déterminer les répercussions sociales et économiques des contaminants sur les pêches des Grands Lacs. Treize pour cent des prises totales dans le lac Ontario sont constituées par du saumon du Pacifique et de la truite. Cependant, plus de 60 % des pêcheurs à la ligne jettent leurs poissons, présumément à cause des avis relatifs à la consommation. Il est impossible de connaître la valeur totale d'une pêcherie où l'on ne capturerait que des poissons non contaminés. Peut-être y a-t-il un grand nombre de personnes qui ne veulent pas pêcher de poissons qu'ils ne peuvent pas consommer. Sans doute un stock de poissons non contaminés accroîtrait-il la valeur sociale et économique des Grands Lacs.

3.2 EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LA PÊCHE COMMERCIALE

Les Grands Lacs supportent la plus grande pêche en eau douce au monde. Bien que la valeur économique de la pêche commerciale soit bien inférieure à la valeur estimée de 4 milliards de dollars de la pêche sportive, il demeure que la pêche commerciale est économiquement et socialement importante pour les résidents du bassin des Grands Lacs. En 1985, la valeur au débarquement de la pêche commerciale a été estimée à 54 millions de dollars; la valeur des ventes finales de poisson pour l'alimentation provenant

des Grands Lacs était d'environ 133 millions de dollars. Les retombées économiques totales de ce secteur d'activités dans l'économie régionale ont été d'environ 270 millions de dollars. Ce secteur a également créé 9 000 années-personnes d'emploi en 1985.

TABLEAU 3 PROPORTION D'ENDROITS FRAPPÉS D'UN AVIS RELATIF À LA CONSOMMATION DES PRÉDATEURS AU SOMMET DU RÉSEAU TROPHIQUE DES GRANDS LACS EN 1989, CALCULÉE PAR RAPPORT AU NOMBRE DE STATIONS OÙ LES ESPÈCES ONT ÉTÉ TESTÉES

Espèce	Lac Ontario	Lac Érié	Lac Huron	Lac Supérieur
Touladi	100(8)	0(1)	43(7)	60(35)
Siscowet	-	-	-	100(7)
Arc-en-ciel	55(11)	0(3)	25(12)	0(4)
Coho	80(5)	0(6)	33(3)	-
Quinnat	100(5)	-	0(5)	0(3)
Doré	75(16)	31(13)	87(16)	100(7)

Source : *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*, 1989.

Le secteur de la pêche commerciale a connu des manques à gagner à cause de la contamination trop élevée des poissons. En 1970, on a observé que les tissus des espèces commerciales trouvées dans certaines parties du lac Huron, dans le lac Sainte-Claire, dans la partie ouest du lac Érié, dans la partie est du lac Ontario (à l'est de 76°50'), dans la rivière des Outaouais, le lac Saint-François et le fleuve Saint-Laurent contenaient du mercure en concentration supérieure à la recommandation fédérale. Au cours de la même période, le gouvernement du Canada a frappé d'interdiction le poisson dont les tissus contenaient du DDT et des BPC en concentration supérieure à 2 $mg.kg^{-1}$. Cette mesure a conduit à la fermeture de la pêche commerciale au saumon dans les lacs Huron, Érié et Ontario. Dans le lac Michigan, le gouvernement des États-Unis a saisi 80 % de la prise commerciale totale de saumons coho, de ménés de lac et de corégones; les pertes correspondantes ont été de 2,8 millions de dollars (cité dans Fitchko, 1986). On découvrit par la suite du mirex dans les poissons du lac Ontario. Il s'agissait du quatrième contaminant majeur à être détecté en moins de dix ans. En 1982, le gouvernement de la RFA, inquiet des répercussions possibles sur la santé des consommateurs, a restreint l'importation de l'anguille d'Amérique en

déclarant qu'il n'accepterait que le poisson dont la concentration maximale en mirex serait de 0,1 $mg.kg^{-1}$ ou moins. En outre, ce gouvernement a défini de nouveaux critères chimiques pour huit autres produits organiques qui étaient considérablement plus astreignants que les recommandations du gouvernement du Canada.

À mesure que les techniques d'analyse se sont améliorées, d'autres produits chimiques fortement toxiques, comme les hydrocarbures aromatiques polycyliques (HAP), le toxaphène, les benzènes chlorés, les phénols chlorés, les furanes et les dioxines, ont été découverts dans les tissus des poissons des Grands Lacs; cette découverte menaçait de porter atteinte à la réputation internationale des produits de la pêche du Canada. En 1983, le Japon refusa d'acheter de l'éperlan du lac Érié car il était sous la fausse impression que l'éperlan était contaminé aux dioxines. Le ministère des Pêches et des Océans procéda à des analyses chimiques et prouva que le poisson était sain; le marché fut réouvert en 1985. Cependant, cet incident montre ce que peuvent être les répercussions sur la pêche d'une perte de confiance dans la qualité du poisson des Grands Lacs. Le Canada exporte près de 95 % de ses prises commerciales. Avant de quitter l'Ontario, celles-ci sont traitées dans une installation certifiée et inspectées par le gouvernement fédéral en vertu du programme d'inspection administré par le ministère des Pêches et des Océans. La perte des marchés internationaux aurait de graves conséquences économiques et sociales sur ce secteur d'activités.

4. EFFETS DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES CHEZ LE POISSON

Les produits chimiques toxiques stimulent, retardent ou, d'une certaine manière, modifient les fonctions physiologiques et biochimiques normales dont les animaux et les plantes sont le siège. Dixon *et al.* (1985) ont décrit six niveaux d'organisation qui sont touchés par les produits chimiques. Ces auteurs ont rapporté que des effets se produisent au niveau *moléculaire* (p. ex., enzymes, vitamines, électrolytes), au niveau *cellulaire* (p. ex., modifications de la structure et du fonctionnement des cellules), au niveau *physiologique* (p. ex., fonctionnement des organes comme la respiration, l'excrétion, la reproduction, la digestion), au niveau *de l'individu* (p. ex., mort, altération du comportement, perte de la faculté de nager), au niveau de la *population* (p. ex., production de jeunes, abondance, distribution) et au niveau de la *communauté* (p. ex., nombre d'espèces et abondance de chacune).

Les six niveaux ne sont pas isolés les uns des autres. Des effets produits à un niveau donné se répercutent sur les autres niveaux (figure 1). Par exemple, des composés chimiques qui altèrent la production des hormones sexuelles (niveau moléculaire) des touladis agissent sur la structure des organes de reproduction ainsi que sur la production des ovules et des spermatozoïdes (niveau cellulaire). Des perturbations graves peuvent rendre toute reproduction impossible (niveau individuel). Lorsque ces effets sont communs, peu de jeunes poissons sont produits (niveau de la population). Ultimement, comme la population des truites connaît un déclin, d'autres espèces, comme l'éperlan, le gaspareau et le chabot, deviennent abondantes car elles sont moins exposées à la prédation. Ces changements dans la communauté ont des répercussions sur les populations de zooplancton, de phytoplancton et d'organismes benthiques, qui se traduisent dans les faits par une modification de la structure écologique du lac. Cet exemple hypothétique n'est peut-être pas très loin de la réalité. Mac (1988) a constitué une preuve indirecte convaincante pour montrer que les contaminants abaissaient la survie des embryons et contribuaient à l'échec de la reproduction du touladi du lac Michigan.

Les effets de certains produits chimiques chez les poissons sont spécifiques et, dans ces cas, les relations de cause à effet peuvent être

établies. Par exemple, l'exposition au plomb inorganique inhibe l'enzyme du sang ou déshydratase de l'acide delta-aminolévulinique (ALA-D) chez le poisson. Cet indicateur caractéristique d'un contaminant donné a permis d'identifier la source et l'importance de la contamination au plomb du poisson du lac Ontario (Hodson *et al.*, 1984b). On connaît d'autres indicateurs moléculaires d'exposition, par exemple l'inhibition des enzymes du sang et du cerveau comme l'acétylcholinestérase (en réponse à la présence d'insecticides à base de carbamates et d'organophosphates), ainsi que l'augmentation de la teneur en protéines qui forment des complexes avec les métaux (métallothionéines) dans le foie des poissons exposés au cadmium, au cuivre, au mercure et au zinc (Klaverkamp *et al.*, 1984). On observe également des réponses caractéristiques à des produits chimiques donnés au niveau cellulaire. Par exemple, on sait que les poissons exposés au benzo[a]pyrène (B[a]P), un hydrocarbure aromatique polycyclique, pendant des stades critiques de leur vie acquièrent des caractéristiques morphologiques anormales. De la même façon, l'exposition au B[a]P est responsable de l'apparition de tumeurs du foie chez certaines espèces sensibles de poissons (niveau individuel).

La spécificité des effets chimiques diminue à mesure qu'on progresse du niveau moléculaire au niveau de la communauté. Par conséquent, il devient de plus en plus difficile de distinguer ces effets de ceux provenant de sources de stress autres que chimiques. D'une manière générale, il est presque impossible de déterminer les effets de contaminants précis chez des populations et des communautés de poissons sans procéder à des études supplémentaires de la contamination chimique et sans indicateurs moléculaires précis. C'est pourquoi Dixon *et al.*, (1985) et Niimi (1990) ont demandé l'adoption d'une série d'indicateurs, qui recevraient l'assentiment général, des effets attribuables aux contaminants afin de mesurer les répercussions des produits chimiques toxiques à plusieurs niveaux d'organisation. Faute d'effets chimiques clairement définis au niveau de la population, ces chercheurs ont insisté sur la nécessité de comprendre les mécanismes de la toxicité plutôt que d'étudier les effets de produits chimiques particuliers. De plus, ils ont insisté sur la nécessité de procéder à des études conjointes qui réuniraient des toxicologues et des biologistes spécialistes de la démographie.

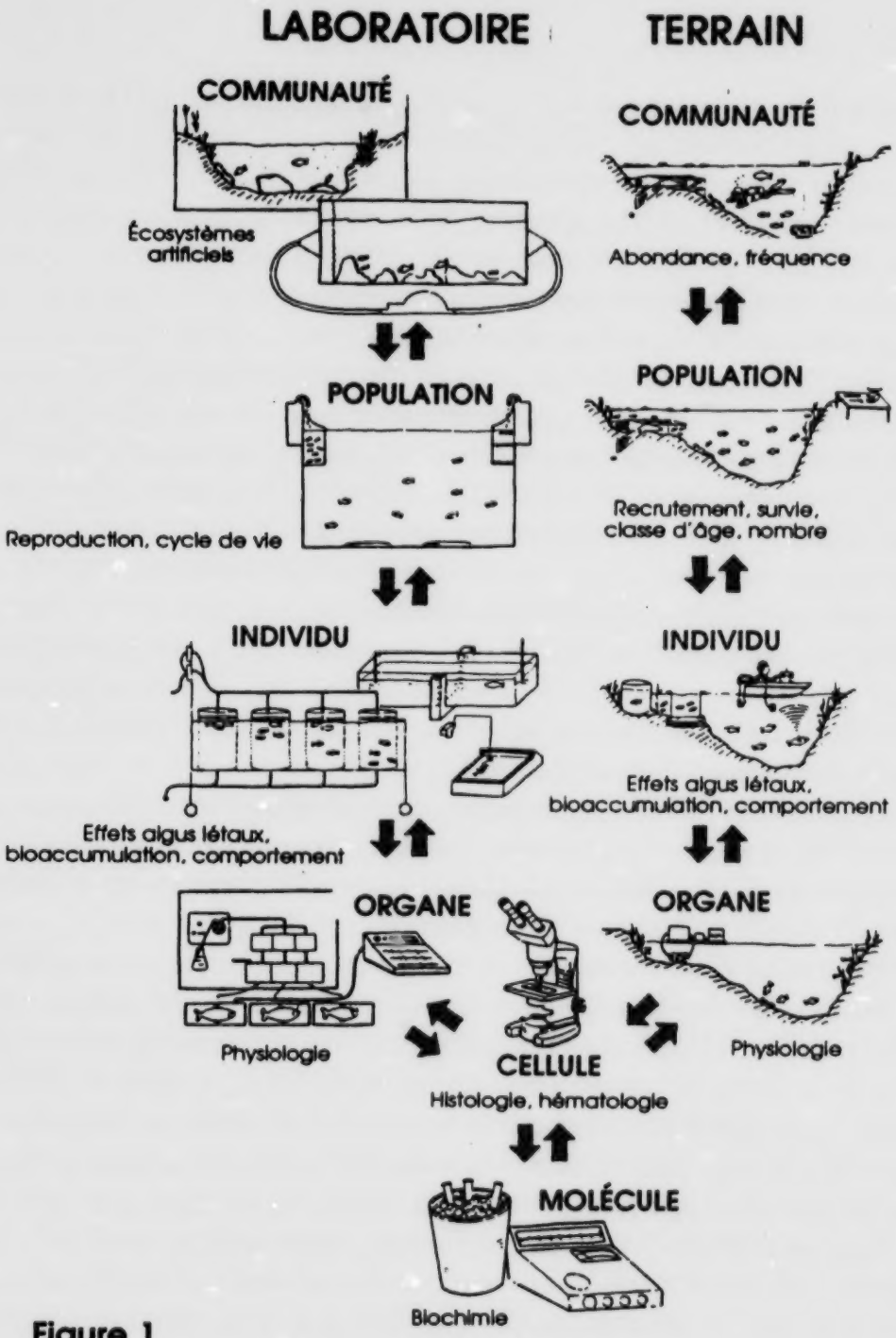


Figure 1

Cadre de référence pour faire le lien entre les effets des contaminants à différents niveaux d'organisation, sur le terrain et en laboratoire

Note : La figure 1, qui provient de Dixon *et al.*, 1985, est une gracieuseté de M. J.F. Klaverkamp du ministère des Pêches et des Océans.

5. INDICATIONS DES EFFETS DES CONTAMINANTS CHEZ LE POISSON DES GRANDS LACS

Il est difficile de montrer les effets des produits chimiques toxiques sur des populations à l'état sauvage. Des expériences en laboratoire ont prouvé que les contaminants agissent sur le fonctionnement cellulaire et moléculaire et qu'ils peuvent éventuellement provoquer la mortalité et l'échec de la reproduction, freiner la croissance, causer le mauvais état d'un organisme et altérer le comportement (Niimi, 1990; Dixon *et al.*, 1985). Des réactions semblables au niveau des communautés et des populations sont observées lorsque les poissons sont exposés à un habitat en détérioration, à la compétition, à de mauvaises conditions météorologiques et à une surexploitation (Colby, 1984). Les effets chimiques sur les communautés de poissons sont souvent masqués par des sources de stress autres que chimiques, et les animaux touchés sont rarement observés à l'état sauvage parce qu'ils périssent rapidement par prédation ou à cause d'autres sources de stress. Par conséquent, presque toutes les données relatives aux effets des contaminants chez des populations et des communautés à l'état sauvage reposent sur de forts indices circonstanciels (Black, 1988; Mac, 1988; Mix, 1985). Ryder (1988) en conclut que «l'état actuel de nos connaissances des relations de cause à effet qui existent entre les charges en contaminants et les rendements plurispécifiques en poissons montre une abominable déficience dans la plupart des domaines». Il juge particulièrement décourageant notre manque de connaissances sur la façon dont les mélanges de contaminants modifient les rapports au sein des communautés aquatiques.

5.1 EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LES MOLÉCULES ET LES CELLULES

La démarche diagnostique qui vise à élucider les effets des contaminants au niveau moléculaire et cellulaire est souvent axée sur des mesures biochimiques, en particulier des systèmes enzymatiques. La sensibilité, la spécificité, le rapport avec l'état de la population et l'utilisation potentielle des indicateurs moléculaires et cellulaires ont fait l'objet de revues par Dixon *et al.* (1985), Fitchko (1986), Giesy *et al.* (1988) et Niimi (1990).

Niimi (1990) a déterminé 13 tests biochimiques qui se sont révélés efficaces pour la mesure des effets des contaminants sur les poissons, en

laboratoire ou sur le terrain. Plusieurs de ces tests, comme l'induction des enzymes oxydases à fonction mixte (OFM), l'inhibition de la déshydratase de l'acide aminolévulinique (ALA-D), l'inhibition de l'activité de la cholinestérase et l'interférence avec la synthèse du collagène, sont prometteurs en tant qu'indicateurs du stress exercé par des contaminants. Bien que plusieurs essais biochimiques aient été le fait d'études propres à des emplacements géographiques donnés, seuls les essais sur les OFM et l'ALA-D ont été utilisés dans des programmes de surveillance de l'ensemble des lacs pour l'évaluation de l'état des poissons des Grands Lacs. La deuxième partie du présent volume traite des tests équivalents faits chez les espèces fauniques.

5.1.1 Enzymes oxydases à fonction mixte (OFM)

Les oxydases à fonction mixte se rencontrent chez les invertébrés, les poissons, les oiseaux et les mammifères. Ces enzymes sont importantes dans la reproduction : elles métabolisent les hormones stéroïdes, régularisent la mue chez les invertébrés aquatiques et sont responsables du métabolisme des produits étrangers en facilitant leur excrétion (Lee, 1988). Les contaminants du milieu sont métabolisés dans le foie, les reins et l'intestin. Le site de l'activité la plus intense des enzymes est le foie. Les produits chimiques toxiques sont métabolisés par oxydation, hydroxylation et désalkylation en métabolites polaires et hydrosolubles qui sont ensuite excrétés (Lee, 1988). Le système enzymatique OFM est un indicateur non spécifique de l'exposition à des produits chimiques parce que les enzymes sont produites lorsque les poissons sont exposés aux BPC, aux hydrocarbures aromatiques polycycliques et aux dioxines (Luxon *et al.*, 1987).

Beaucoup d'indicateurs biochimiques se prêtent mal à l'établissement d'un rapport avec l'état de santé des populations. Toutefois, le rôle des OFM dans la régulation des hormones stéroïdes porte à penser que leur activité peut servir d'avertissement hâtif d'un échec de la reproduction, quoique ce point ne ressorte pas de manière très constante dans la documentation scientifique. Des études préliminaires, en laboratoire et sur le terrain, des poissons plats du détroit de Puget viennent étayer cette hypothèse (Johnson *et al.*, 1988). Les études marines effectuées dans la baie de San Francisco dégagent aussi une corrélation entre l'induction des OFM chez le flet étoilé et un abaissement du succès de la fécondation (cité dans Lee, 1988). Cepen-

dant, ce chercheur a également rapporté l'existence de plusieurs cas où des populations viables de poissons qui manifestaient une intense activité d'OFM, se reproduisaient avec succès.

Les OFM peuvent aussi activer des carcinogènes chimiques comme le B[a]P et provoquer l'induction de tumeurs chez le poisson. Le B[a]P n'est pas carcinogène en soi, mais les métabolites du B[a]P, formés par les enzymes OFM, sont des mutagènes et des carcinogènes puissants qui réagissent avec le matériel génétique de la cellule et induisent l'apparition de tumeurs hépatiques chez le poisson (Varanasi *et al.*, 1984). Cette relation a été confirmée au cours d'expériences en laboratoire par Fabacher et Baumann (1985), mais ces chercheurs n'ont pu trouver de relation entre l'activité des OFM et la contamination chimique chez des barbottes brunes tuméreuses, cela étant probablement dû au long décalage entre l'activation métabolique des carcinogènes et l'apparition des tumeurs (Kirby *et al.*, 1989).

Luxon *et al.* (1987) ont fait la première étude de l'activité des OFM chez des poissons des Grands Lacs à l'échelle du bassin. Ils ont porté leur attention sur l'activité des OFM chez les touladis des lacs Ontario, Huron et Supérieur ainsi que du lac Opeongo, un lac de l'intérieur situé dans le parc Algonquin, en Ontario. L'activité des OFM chez des poissons de la partie ouest du lac Ontario, le secteur le plus fortement contaminé, était de 6 à 62 fois supérieure à ce qui a été observé à toute autre station (figure 2). Bien que Luxon *et al.* (1987) n'aient pas cherché d'effet néfaste sur la reproduction, d'autres études indiquent des troubles de la reproduction chez le touladi du lac Ontario (Ruby et Cairns, 1983; Fitzsimons et Cairns, 1987). Des travaux récents (Hodson *et al.*, 1989) viennent confirmer les travaux préliminaires de Luxon *et al.* (1987) sur les enzymes OFM. L'activité des systèmes d'OFM des touladis et des meuniers noirs des lacs Ontario et Michigan était supérieure à ce qu'elle était chez des sujets des lacs Supérieur, Huron et Érié (figures 2 et 3). La mesure de l'activité des OFM chez le meunier noir a permis de confirmer que les sujets capturés à proximité du rivage avaient des systèmes d'OFM plus actifs que ceux des sujets capturés au large.

Binder et Letch (1984) ont induit la synthèse d'enzymes OFM chez des embryons de touladis du lac Michigan. Ils ont observé que les embryons de touladis contaminés du lac Michigan avaient des niveaux d'activité des

systèmes d'OFM de 3,5 à 6,5 fois supérieurs à ceux mesurés chez des stocks semblables élevés en pisciculture. Les données ont montré que les effets des contaminants étaient ressentis par les descendants. L'activité des OFM s'est abaissée plusieurs mois après que les embryons eurent été transférés dans une eau pure.

L'importance du transfert des contaminants des parents aux embryons en développement peut être particulièrement significative si les oeufs sont exposés aux HAP ou à d'autres produits chimiques qui doivent être métabolisés pour devenir des mutagènes. Des études en laboratoire (Hendricks, 1982; Metcalfe *et al.*, 1988) ont montré que les poissons sont le plus sensible aux carcinogènes durant les stades de développement de l'oeuf et de l'alevin. Hendricks (1982) a brièvement plongé des oeufs de truite arc-en-ciel dans l'aflatoxine, un carcinogène puissant. Dix mois plus tard, une proportion élevée des poissons exposés avait des tumeurs hépatiques. Cette expérience a montré que l'aflatoxine franchit la membrane de protection des oeufs et qu'elle est métabolisée par les embryons en développement.

La possibilité du développement de tumeurs est accrue par l'exposition à des carcinogènes et à des mutagènes présents dans l'environnement durant les premiers stades de la vie. Toutefois, seulement quelques produits chimiques présents les Grands Lacs sont susceptibles de provoquer directement l'apparition de tumeurs comme c'est le cas pour l'aflatoxine. Les mutagènes les plus courants dans les Grands Lacs sont les hydrocarbures aromatiques polycycliques comme le benzo[a]pyrène (B[a]P). Cependant, tel qu'il est mentionné plus haut, le B[a]P n'est pas mutagène en soi. Il le devient seulement après avoir été métabolisé par le système des OFM. La capacité des poissons de métaboliser le B[a]P s'accroît à mesure qu'augmente l'activité des OFM (Stein *et al.*, 1987). Par conséquent, les embryons qui sont exposés à des inducteurs des OFM, comme les BPC et les dioxines, par l'intermédiaire des lipides contenus dans le vitellus, produisent des métabolites mutagènes en quantité supérieure et risquent davantage d'avoir des tumeurs.

5.1.2 Déshydratase de l'acide aminolévulinique (ALA-D)

La plupart des bactéries, des plantes et des animaux synthétisent la déshydratase de l'acide aminolévulinique (ALA-D). Le rôle primaire de cette

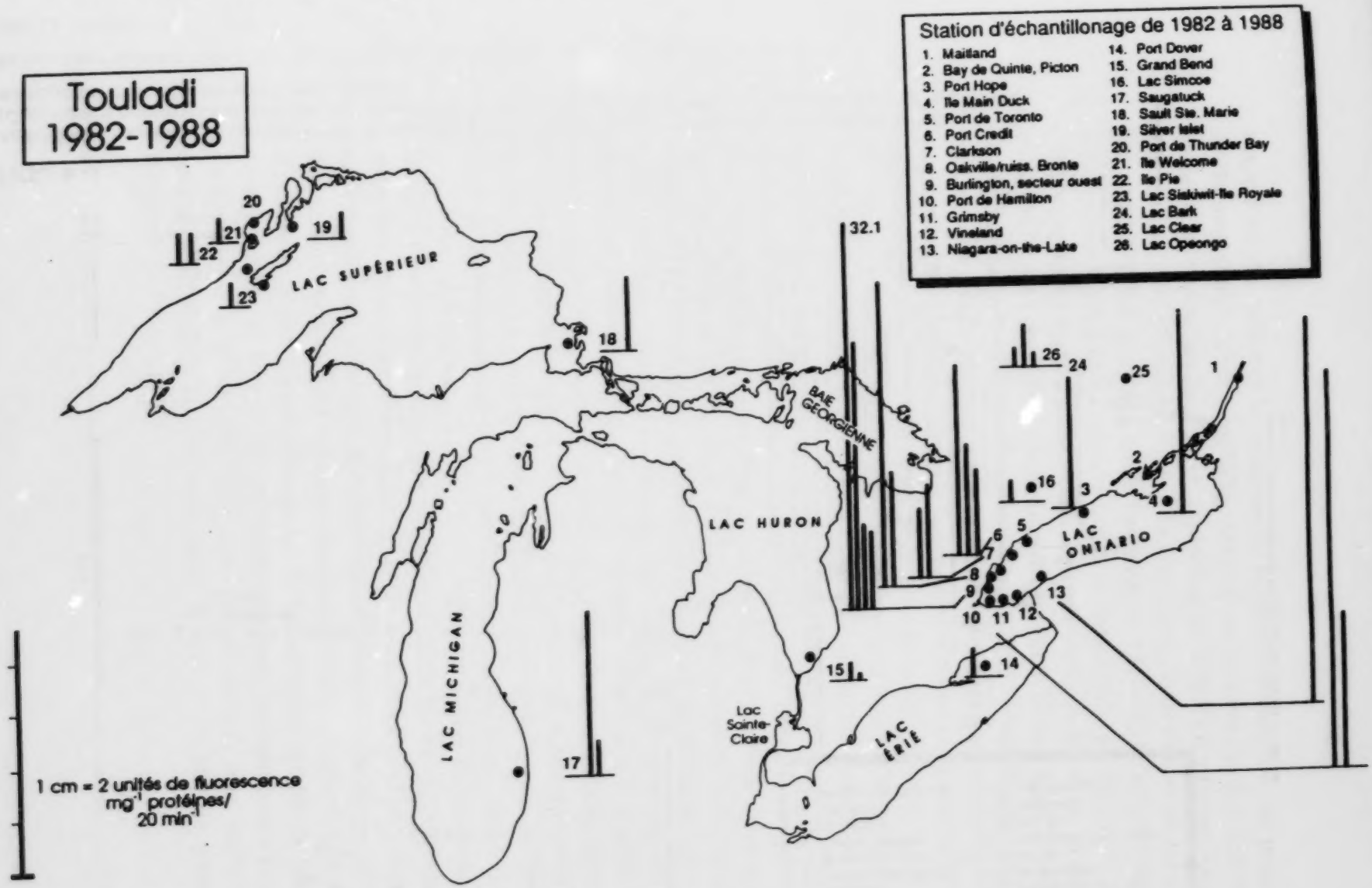


Figure 2

Activité des oxydases à fonction mixte (hydroxylase des hydrocarbures arylés) chez des touladis (*Salvelinus namaycush*) des Grands Lacs capturés entre 1982 et 1988 (unités de fluorescence.mg^{-1} protéines contenues dans le surnageant postmitochondrial après 20 min)

Note : Les touladis n'ont pas été trouvés aux endroits suivants : 1, 5, 10, 12, 20, 24 et 25.

Source : Hodson *et al.*, 1989.

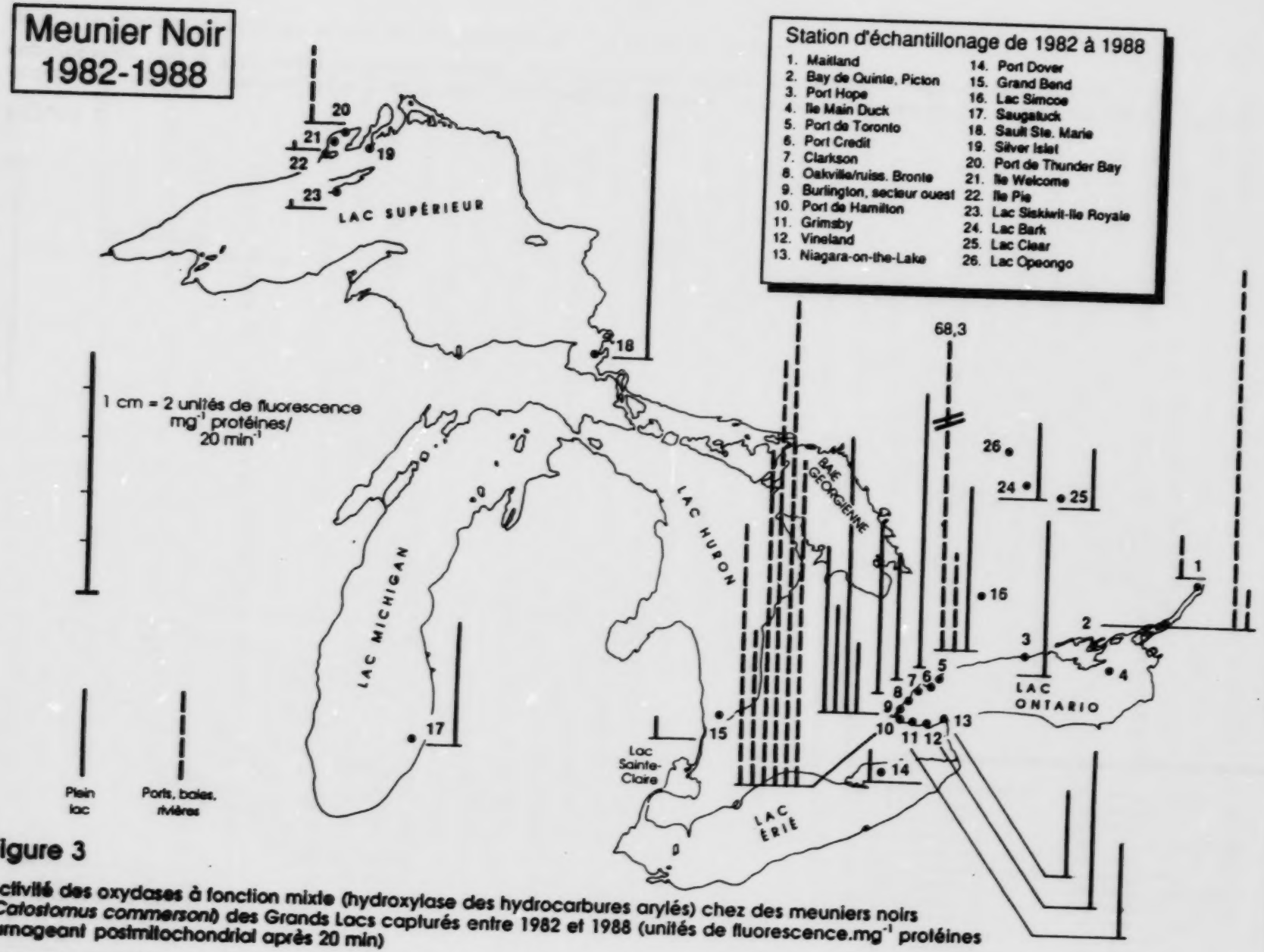


Figure 3

Activité des oxydases à fonction mixte (hydroxylase des hydrocarbures arylés) chez des meuniers noirs (*Catostomus commersoni*) des Grands Lacs capturés entre 1982 et 1988 (unités de fluorescence.mg^{-1} protéines surnageant postmitochondrial après 20 min)

Note : Les meuniers noirs n'ont pas été trouvés aux endroits suivants : 4, 16, 19, 21 et 26.

Source : Hodson *et al.*, 1989

enzyme est de catalyser la synthèse de la porphobilinogène, un précurseur de l'hémoglobine. Chez le poisson, l'ALA-D est trouvée dans le foie, la rate, les reins et le sang (érythrocytes). Hodson *et al.* (1984b) ont fourni un aperçu des résultats de plusieurs années de travail sur le terrain et en laboratoire qui montrent les rapports entre l'activité de l'ALA-D, la concentration de plomb dans le sang et les effets néfastes de l'exposition au plomb. Ces effets sont notamment des altérations cellulaires, des déformations, la neurotoxicité et l'anémie. Ces chercheurs ont observé que l'activité de l'ALA-D constituait un indicateur sensible de l'exposition au plomb inorganique. Du plomb inorganique en concentration élevée dans l'eau ou les aliments a causé à une augmentation correspondante de la concentration en plomb dans le sang et une diminution de l'activité de l'ALA-D dans le sang.

L'inhibition de l'ALA-D a été appliquée à la mesure de l'exposition au plomb chez le touladi, la carpe et le meunier noir du lac Ontario et du fleuve Saint-Laurent (Hodson *et al.*, 1984b). Les rapports mesurés en laboratoire ont été confirmés sur le terrain. L'activité de l'ALA-D dans le sang de touladis était en corrélation négative avec la concentration en plomb dans le sang, et l'on décelait un gradient qui allait d'une faible exposition au plomb (forte activité de l'ALA-D) dans la partie est du lac, qui est moins contaminée, à une forte exposition (inhibition de l'ALA-D) dans le secteur ouest, qui est davantage contaminé. Cependant, lorsque l'étude a été répétée l'année suivante, on n'a pas observé de différence dans la concentration en plomb ou en ALA-D dans le sang des touladis capturés dans le bassin est et dans le bassin ouest. La concentration en plomb est restée faible, et l'activité de l'ALA-D est demeurée uniformément élevée (Hodson *et al.*, 1984c).

Bien que les résultats sur le touladi n'aient pas été constants d'une année à l'autre, ils montrent néanmoins la difficulté liée à l'application sur le terrain d'indicateurs sensibles de l'état de santé d'une population. Les instruments diagnostiques spécifiques et sensibles comme l'ALA-D réagissent à de petites variations de concentration dans le milieu. Les résultats peuvent être masqués par un grand nombre de facteurs qui modifient l'exposition dans le milieu, et l'on pense ici aux fluctuations des émissions de matières contaminées, à l'état chimique des contaminants, aux variations des courants ainsi qu'à la migration dans la région d'étude de poissons qui n'avaient pas été exposés.

Plusieurs de ces facteurs influencent les résultats d'une étude de l'ALA-D qui a été effectuée dans le Saint-Laurent à proximité d'une source industrielle de plomb. Bien que la concentration en ALA-D dans la carpe et le meunier noir ait été réduite à proximité du point de rejet du plomb, on a trouvé des poissons contaminés et non contaminés aux stations situées en amont et en aval (Hodson *et al.*, 1984b). De plus, le polluant rejeté était du plomb alkylé, un organo-plomb qui s'accumule dans le tissu des poissons, mais qui n'inhibe pas l'ALA-D dans le sang. Comme conséquence, les benthivores qui vivent à proximité du rivage, comme la carpe et le meunier noir, contenaient du plomb en concentration élevée dans le sang et manifestaient un degré variable d'activité de l'ALA-D. Il s'est avéré que le niveau d'activité était fonction de l'exposition antérieure ainsi que du rapport du plomb organique au plomb inorganique. Les sujets qui contenaient du plomb en concentration élevée dans le sang et manifestaient une forte inhibition d'ALA-D montraient qu'ils avaient été exposés à du plomb inorganique; les sujets qui avaient une forte teneur en plomb dans le sang et pas d'inhibition de l'ALA-D indiquaient qu'ils avaient été exposés au plomb alkylé. Sous ces deux formes, le plomb est extrêmement toxique pour le poisson.

Les recherches d'Hodson *et al.* (1984b) ont montré que le poisson qui vit à proximité d'un point de rejet industriel de plomb est exposé à du plomb en concentration élevée. Ces chercheurs ont confirmé que les poissons benthiques qui vivent à proximité du rivage étaient les meilleurs indicateurs, dans le cadre d'un programme de surveillance des effets du plomb sur la santé, et qu'ils fournissaient une bonne démonstration que des variables incontrôlables peuvent nuire à l'applicabilité d'indicateurs délicats pour établir un diagnostic de santé.

5.2 EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LES INDIVIDUS ET LES POPULATIONS

5.2.1 Reproduction du touladi dans le lac Michigan

L'étude à long terme (12 ans) portant sur la mortalité accrue des alevins de touladi et de quinnat du lac Michigan constitue l'un des meilleurs exemples des effets chimiques suspectés chez des populations de poissons. L'étude a tenté d'établir un lien entre les contaminants chimiques présents

dans les tissus du touladi du lac Michigan et la mortalité anormalement élevée de ce poisson observée durant les premiers stades de son développement. Bien que les agents responsables n'aient pas été déterminés de façon certaine, les indices indirects portent à croire que des produits chimiques étaient en cause. Les résultats de cette étude ont été passés en revue par Mac (1988).

La mortalité chez les alevins de quinnat et de truite arc-en-ciel du lac Michigan a été rapportée la première fois en 1969. Bien que l'on ne connaisse pas les causes avec exactitude, les symptômes s'apparentaient à ceux qui ont été décrits chez des alevins de touladi exposés à du DDT en concentration élevée (Burdick *et al.*, 1964). La recherche visant à déterminer les effets possibles du DDT et des BPC sur la reproduction du touladi du lac Michigan a été entreprise en 1972. Un taux de reproduction normal (survie de 50 à 78 %) des alevins de touladi du lac Michigan a été rapporté pour 1972, 1974 et 1975. Toutefois, en 1978, la survie des alevins est tombée à 20 %. Lorsque l'étude a été répétée en 1980, seulement 3 % des alevins ont survécu pendant 139 jours après l'éclosion. La mortalité anormalement élevée s'est poursuivie jusqu'en 1982. Depuis 1982, la survie est revenue à des valeurs normales.

À la même époque (1981), une mortalité anormale (18 %) a été notée dans les stocks de quinnat. Les symptômes s'apparentaient à ceux observés chez le touladi. Les alevins parvenaient à l'éclosion, mais ne pouvaient pas s'alimenter; ils nageaient en cercle, perdaient l'équilibre et mouraient en quelques semaines. La similitude des symptômes chez ces deux espèces avec ceux observés par Burdick *et al.* (1964), combinée avec la coïncidence de ces symptômes et de la mortalité (observée lorsque les alevins avaient de 90 à 110 jours, à 10 °C), nous oriente vers une étiologie chimique.

Les tentatives pour obtenir en laboratoire la même mortalité en exposant des oeufs de touladi à des contaminants en concentration élevée (11 $mg.kg^{-1}$ de BPC et 7 $mg.kg^{-1}$ de DDT) n'ont rien donné (Mac *et al.*, 1981). Cependant, Berlin *et al.* (1981) ont obtenu une mortalité élevée (de 30 à 46 %) chez des alevins de touladi après avoir exposé ceux-ci de manière chronique à des BPC et à du DDE en concentration élevée (jusqu'à 25 fois la concentration dans le milieu ambiant). Bien que les BPC et le DDT aient provoqué une mortalité des alevins au cours des expériences en laboratoire,

il est clair qu'ils ne pouvaient pas être les seuls agents responsables de la mortalité observée entre 1978 et 1981. La concentration de BPC et de DDT dans les poissons du lac Michigan était supérieure au cours de la période de reproduction normale (1972 à 1975) à ce qu'elle était durant la période de mortalité élevée (1978 à 1981).

Mac (1988) a conclu que les produits chimiques contribuaient à la mauvaise reproduction du touladi dans le lac Michigan pour les raisons suivantes :

a) la mortalité était observée uniquement chez le touladi de la partie sud du lac Michigan, soit la région la plus contaminée;
b) la mortalité se produisait lors du passage des jeunes touladis du stade de larve fixe au stade d'émergence; or ce stade correspond au moment où les contaminants sont les plus concentrés dans les tissus de l'alevin et où ce dernier est le plus sensible à une exposition chimique;
c) le syndrome a atteint son paroxysme simultanément chez les alevins du touladi et chez ceux du quinnat (1981).

Une analyse chimique subséquente a révélé la présence de 167 produits chimiques organiques dans la chair des touladis adultes qui provenaient de la partie inférieure du lac Michigan (Mac, 1988). On ignore quels sont les effets, pris isolément ou en combinaison, de ces produits chimiques sur la reproduction du touladi. Il y a peu de chances qu'on parvienne à distinguer les effets des produits chimiques isolés des combinaisons chimiques, puisque le nombre de permutations et de combinaisons est écrasant. Ces résultats montrent combien il est difficile d'établir des relations de cause à effet à partir d'observations sur le terrain. Bien que tout pointe vers une étiologie chimique, il se peut qu'on ne parvienne jamais à trouver le ou les produits chimiques responsables.

5.2.2 Pathologies et contaminants chimiques

La pathologie, ou étude des troubles fonctionnels et structuraux, constitue un instrument pratique et riche de possibilités pour la détection du stress d'origine chimique dans des populations de poissons. La fréquence d'apparition d'ulcères, de lésions, de pourriture des nageoires, de déformation

des branchies, d'anomalies squelettiques et de tumeurs dans des populations à l'état sauvage a été mesurée chez des espèces d'eau douce et d'eau de mer (Sindermann *et al.*, 1980; Mix, 1985; Fitchko, 1986; Black, 1988; Warwick, 1988). L'épidémiologie effectuée sur le terrain semble indiquer que la prévalence de troubles pathologiques se trouve accrue dans les zones de développement urbain et de pollution industrielle. Cette hypothèse est appuyée par des démonstrations en laboratoire qui confirment que les produits chimiques sont susceptibles de causer des déformations du squelette, d'induire des tumeurs de l'épiderme et du foie et d'amoindrir la résistance aux maladies.

Asymétrie des rayons

Des travaux ont montré que des troubles morphologiques facilement reconnaissables, comme l'asymétrie des rayons des nageoires, des branchicténies et des écailles de la ligne latérale, sont reliés à la mauvaise qualité du milieu (Valentine *et al.*, 1972). Whittle *et al.* (1987) ont mesuré l'asymétrie des rayons des nageoires chez l'éperlan, le chabot et le gaspareau des lacs Ontario et Huron entre 1979 et 1986. Ils ont trouvé des relations entre la concentration des contaminants et la fréquence d'apparition d'une asymétrie des rayons des nageoires chez l'éperlan et le chabot. Ces chercheurs rapportent que le degré d'asymétrie observé dans des populations de chabots du lac Ontario est passé de 57 % en 1979 à 18 % en 1986. Les chabots constituent l'espèce fourrage la plus contaminée du lac Ontario. La diminution de l'asymétrie des rayons des nageoires coïncidait avec un recul des charges corporelles de contaminants (somme des BPC, du DDT et du mirex), soit de 2,32 $mg.kg^{-1}$ en 1982 à 1,24 $mg.kg^{-1}$ en 1985. Il n'y avait pas suffisamment de données pour mener des analyses statistiques portant sur les rapports entre les dosages de contaminants et l'asymétrie des rayons des nageoires.

Hyperplasie thyroïdienne chez le quinnat des Grands Lacs

Chez le poisson, la glande thyroïde est diffuse; elle est située dans la partie antéro-ventrale, entre la base des deux opercules. Cette glande sécrète la thyroxine, une hormone de régulation de la croissance des muscles, des os et du cartilage. Cette hormone intervient aussi dans la pigmentation au

moment de la transformation des alevins ainsi que dans la répartition énergétique (Leatherland et Ferguson, 1989).

Leatherland et Sonstegard (1984) ainsi que Noltie *et al.* (1988) ont passé en revue la question de la fréquence d'apparition d'hyperplasies thyroïdiennes (une augmentation du nombre de cellules thyroïdiennes) chez le saumon des Grands Lacs. Les saumons du Pacifique trouvés dans les lacs Ontario, Érié, Huron, Michigan et Supérieur manifestent des symptômes d'hyperplasie thyroïdienne et d'hypertrophie thyroïdienne (cellules gonflées). Les glandes thyroïdes hypertrophiées apparaissent comme des renflements ou des nodules à la base de l'arc branchial. Dans les cas les plus graves, un ou plusieurs nodules peuvent avoir grossi au point d'empêcher la fermeture complète des opercules. Les lésions directement observables s'appellent des goitres.

Les lésions thyroïdiennes chez le quinnat des Grands Lacs ont été notées la première fois au début des années 1970. Vers 1979-1980, des cas de goitre étaient rapportés chez les saumons des lacs Ontario (35 %), Érié (89 %) et Michigan (16 %) (Leatherland et Sonstegard, 1984). En plus d'une fréquence élevée de goitre chez le quinnat du lac Érié, ce dernier avait des caractères sexuels secondaires peu développés et éprouvait de la difficulté à se reproduire (Leatherland et Sonstegard, 1984). La mortalité des embryons était très élevée chez le quinnat du lac Érié (75 %), par comparaison au quinnat du lac Ontario (20 %) et à celui du lac Michigan (20 %). Leatherland et Sonstegard (1984) ont avancé l'hypothèse voulant que ces symptômes combinés soient indicatifs de troubles endocriniens.

On ignore quels agents sont responsables des goitres et de l'échec de la reproduction observés chez le quinnat du lac Érié. L'hyperplasie thyroïdienne peut être attribuable à une carence en iode. Certaines des premières études ont examiné l'hypothèse qu'une carence en iode pouvait être la cause cherchée. La concentration en iode de l'eau du lac Érié, où la fréquence d'apparition des goitres était de 89 %, était le double de la concentration trouvée dans le lac Michigan, où la fréquence des goitres était de seulement 16 % (Leatherland et Sonstegard, 1984). Les poissons déficients en iode produisent moins d'hormones thyroïdiennes, et la faible teneur en hormones dans le sang est symptomatique d'un goitre induit par une carence en iode. Leatherland et Sonstegard (1984) ont dosé les

hormones thyroïdiennes de quinnats des Grands Lacs, mais ils n'ont pu établir de corrélation entre la concentration d'hormones thyroïdiennes et la fréquence d'apparition des goitres. Leurs travaux indiquaient que le goitre chez le quinnat n'est pas attribuable à une carence en iode. Cependant, de récents travaux ont amené Noltie *et al.* (1988) à constater que les saumons roses du Pacifique qui souffraient d'un goitre très développé fabriquaient moins d'hormones thyroïdiennes que les autres. Cette constatation paraît indiquer que l'hypothyroïdisme peut être attribuable à une carence en iode. Toutefois, le rôle de la carence en iode comme cause du goitre chez le saumon du Pacifique demeure un problème non résolu.

Moccia *et al.* (1978) ont avancé l'hypothèse d'un rôle possible de contaminants, comme les BPC, qui induiraient des goitres, dans l'étiologie de l'hyperplasie thyroïdienne. Cependant, aucune corrélation n'a été établie entre la fréquence des goitres et la concentration en contaminants des lacs Ontario, Érié et Michigan. En réalité, la fréquence des goitres était la plus élevée dans le lac Érié, qui est aussi le lac le moins contaminé. Les tentatives d'induire des goitres en nourrissant des saumons avec des aliments contaminés par des BPC et du mirex se sont avérées sans succès.

Une hyperplasie thyroïdienne a été induite chez des rats en les nourrissant avec du quinnat des Grands Lacs (Sonstegard et Leatherland, 1979; Villeneuve *et al.*, 1981). Une histopathologie thyroïdienne accrue chez des Goélands argentés du lac Érié (Moccia *et al.*, 1986) appuyait les observations relevées sur le quinnat du lac Érié. Ces résultats donnent à penser qu'il existe dans les Grands Lacs un agent inconnu qui induit les goitres. Leatherland et Sonstegard (1984) ont nommé plusieurs agents possibles qui sont fréquemment décelés dans les Grands Lacs, comme des concentrations élevées de matières organiques, des métaux lourds, des phénols, des sulfures, de l'ammoniaque et certains minéraux.

Tumeurs chez les poissons des Grands Lacs

Des recensements pour déceler les tumeurs chez les poissons ont été faits dans 18 des 42 «secteurs préoccupants». Il y en a eu trois au lac Supérieur, deux au lac Michigan, deux au lac Huron, quatre au lac Érié, quatre au lac Ontario et trois dans les cinq voies interlacustres. On n'a pas terminé les recensements dans le lac Sainte-Claire, la rivière St. Clair et le

fleuve Saint-Laurent. En outre, au cours de plusieurs études indépendantes, divers chercheurs ont échantillonné des poissons à des endroits qui ne se trouvaient pas dans les «secteurs préoccupants» (Sonstegard, 1977; Leatherland et Sonstegard, 1984; Baumann *et al.*, 1987; Black, 1983; Cairns et Fitzsimons, 1988, Smith *et al.*, 1989b). Black (1984), Black (1988), Fitchko (1986) et Mix (1985) ont étudié la fréquence d'apparition de tumeurs chez des poissons des Grands Lacs et son rapport avec les substances carcinogènes dans le milieu.

Higgins et Hadwen ont rapporté la présence de tumeurs chez des poissons du lac Ontario dès 1909 (Sonstegard, 1977), et pourtant peu de recensements systématiques pour détecter la présence de tumeurs ont été effectués dans les Grands Lacs avant 1964. Brown *et al.* (1973) ont été parmi les premiers à effectuer des études extensives (de 1967 à 1972), dans lesquelles ils ont émis l'hypothèse que la qualité de l'eau était un facteur qui contribuait à l'apparition des tumeurs. Ces chercheurs ont comparé la fréquence des tumeurs chez 17 espèces de poissons trouvés dans la rivière Fox, dans l'Illinois, qui est relativement contaminée, avec la fréquence chez 17 espèces vivant dans le lac des Bois, en Ontario, qui est relativement pure. Au total, la fréquence de tumeurs chez les poissons de la rivière Fox était significativement supérieure (6,3 %) à celle des poissons du lac des Bois (1,2 %). Ces chercheurs ont conclu que la prévalence accrue de tumeurs était en corrélation avec le niveau de pollution chimique. Bien que Brown *et al.* (1973) aient trouvé des tumeurs chez plusieurs espèces de poissons (doré, brochet, carpe, barbotte brune, catostomes), la fréquence des tumeurs était faible (moins de 6,5 %) chez toutes les espèces, à l'exception de la barbotte brune qui affichait une prévalence de 12 %. Cette observation était la première d'une longue liste de travaux (Baumann *et al.*, 1982; Black, 1983; Malins *et al.*, 1984; Sonstegard, 1977; Smith *et al.*, 1989b) qui montraient que la fréquence de tumeurs était plus élevée chez les espèces vivant à proximité de sédiments de fond contaminés.

Les indications selon lesquelles les contaminants peuvent participer à l'étiologie des tumeurs chez les poissons (Dawe *et al.*, 1964; Brown *et al.*, 1973) ont donné lieu à plusieurs études à grande échelle dans les Grands Lacs. Entre 1973 et 1976, Sonstegard (1977) a examiné 50 000 poissons provenant de stations contaminées et non contaminées. Il a rapporté la

présence de tumeurs des gonades chez presque 100 % des hybrides de la carpe et du cyprin doré, une fréquence élevée de papillomes des lèvres (50 %) chez les vieux meuniers noirs de la partie ouest du lac Ontario, ainsi que des papillomes de la lèvre (fréquence d'apparition de 80 %) chez la barbotte brune du port de Hamilton, dans le lac Ontario.

Black *et al.* (1980) ont été les premiers à rapporter l'apparition de tumeurs hépatiques chez la barbotte brune des Grands Lacs d'aval. Dix pour cent des barbottes brunes de la rivière Buffalo avaient des tumeurs hépatiques. Cette rivière est contaminée par les effluents d'usines de textile et d'acier. Au cours d'un recensement extensif de la rivière Black, à son embouchure sur le lac Érié, Baumann *et al.* (1982) ont constaté que 37 % des barbottes de trois ans et plus avaient des tumeurs hépatiques. Les auteurs ont avancé l'hypothèse selon laquelle les tumeurs auraient été causées par des HAP carcinogènes en forte concentration dans les sédiments. Les HAP étaient rejetés dans la rivière Black par des aciéries et des fonderies. Depuis 1982, la barbotte brune a été largement utilisée comme indicateur à l'échelle du bassin de la carcinogenèse chimique. À ce jour, des recensements de tumeurs hépatiques chez la barbotte ont été faits à 11 endroits différents dans les Grands Lacs (figure 4).

On a également décelé des tumeurs chez d'autres espèces de poissons qui vivent dans les Grands Lacs. Sonstegard (1975) a rapporté l'existence d'épidémies de lymphosarcomes (une tumeur maligne causée par un virus) dans des populations de maskinongés et de grands brochets dans des lacs de l'intérieur non pollués. Black *et al.* (1982) rapportent l'observation de tumeurs hépatiques chez le doré noir (100 %) et le doré jaune (30 %) du lac Torch, dans la péninsule de Keweenaw (lac Supérieur). Le lac Torch est fortement contaminé par des résidus miniers de cuivre, mais on ignore quelle est la cause des tumeurs apparues chez les dorés. Dans une récente revue, Black (1988) a avancé l'hypothèse que les poissons du lac Torch étaient exposés depuis longtemps à des agents organiques qui sont utilisés pour le raffinage du cuivre et qui contiennent des substances aux effets carcinogènes chez les mammifères, comme le goudron et la créosote.

Cairns et Fitzsimons (1988) ont étudié l'apparition de papillomes sur les lèvres et sur l'épiderme de sujets des lacs Ontario et Huron. Ils ont confirmé les résultats obtenus par Sonstegard (1977), soit que la fréquence

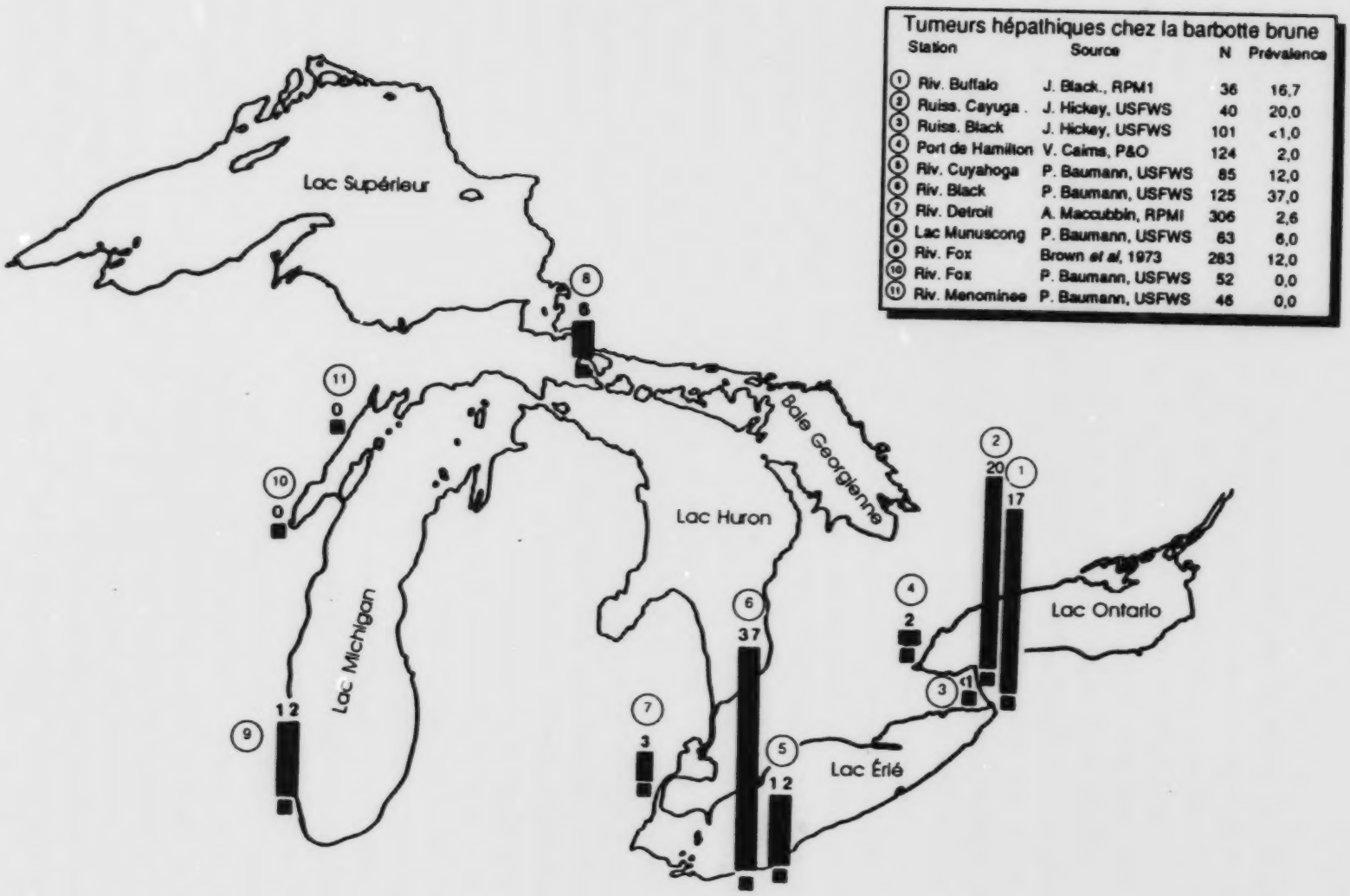


Figure 4

Pourcentage de barbottes brunes (*Ictalurus nebulosus*) atteintes de tumeurs hépatiques et provenant de plusieurs endroits des Grands Lacs

de papillomes est la plus élevée dans la partie ouest du lac Ontario. Des recensements récents (figure 5) ont indiqué une prévalence accrue chez les catostomes de la région de la rivière Ganaraska et du ruisseau Cobourg.

Des papillomes ont été observés chez des meuniers noirs des lacs Supérieur, Huron, Sainte-Claire, Érié et Simcoe. Bien que ce néoplasme soit observé chez les poissons dans maintes parties des Grands Lacs, la prévalence est plus élevée chez les poissons dans les secteurs urbains. Les recensements de la fréquence d'apparition des tumeurs chez les poissons dans la partie nord du lac Huron montraient que, chez les meuniers noirs vivant loin des zones non urbaines, la prévalence des papillomes de la lèvre était moindre que chez ceux vivant dans les zones urbaines. La prévalence chez les sujets âgés (8 ans et plus) de la rivière Serpent et du ruisseau McLennan, près de South Baymouth, était de 1 % et 10 %, respectivement. La vaste distribution des néoplasmes à relativement basse fréquence (moins de 15 %) est indicative d'un mécanisme d'infection et elle est en accord avec l'observation de Sonstegard (1977) voulant qu'un virus de type C soit associé au papillome. Les tentatives de provoquer l'apparition de papillomes par abrasion et par inoculation cellulaire ont été infructueuses (Sonstegard, 1977). Des études récentes n'ont pas permis de confirmer la présence de particules virales (Smith *et al.*, 1989a), bien qu'il ait été établi que des papillomes se soient développés et aient régressé chez des sujets gardés en captivité au laboratoire, dans des milieux libres de contaminants (Smith et Zajdlik, 1987). La prévalence de papillomes entre 1983 et 1987 (figure 5) dans le lac Ontario a très peu varié depuis les premiers rapports qui remontent à 1973 (Sonstegard, 1977). Aucune étude n'a été effectuée pour montrer s'il existe un rapport entre la fréquence d'apparition des papillomes de la lèvre chez le meunier noir et des contaminants chimiques présents dans le milieu.

En plus de papillomes bénins de la lèvre, les meuniers noirs du lac Ontario souffraient de tumeurs au foie et au niveau du canal cholédoque. La distribution des tumeurs hépatiques s'apparentait à celle des papillomes de la lèvre. La fréquence d'apparition de tumeurs générales du foie était la plus élevée à l'embouchure du ruisseau Sixteen Mile (7,4 %) dans la partie ouest du lac Ontario, et la plus faible dans le ruisseau Forty Mile (0 %) (figure 6). La prévalence de tumeurs hépatiques allait en diminuant d'ouest en est (3,5 %) et remontait subitement dans la région de la rivière Ganaraska et du ruisseau Cobourg (figure 6). On n'a pas observé de tumeurs hépatiques chez les poissons de South Baymouth, une station témoin du lac Huron.

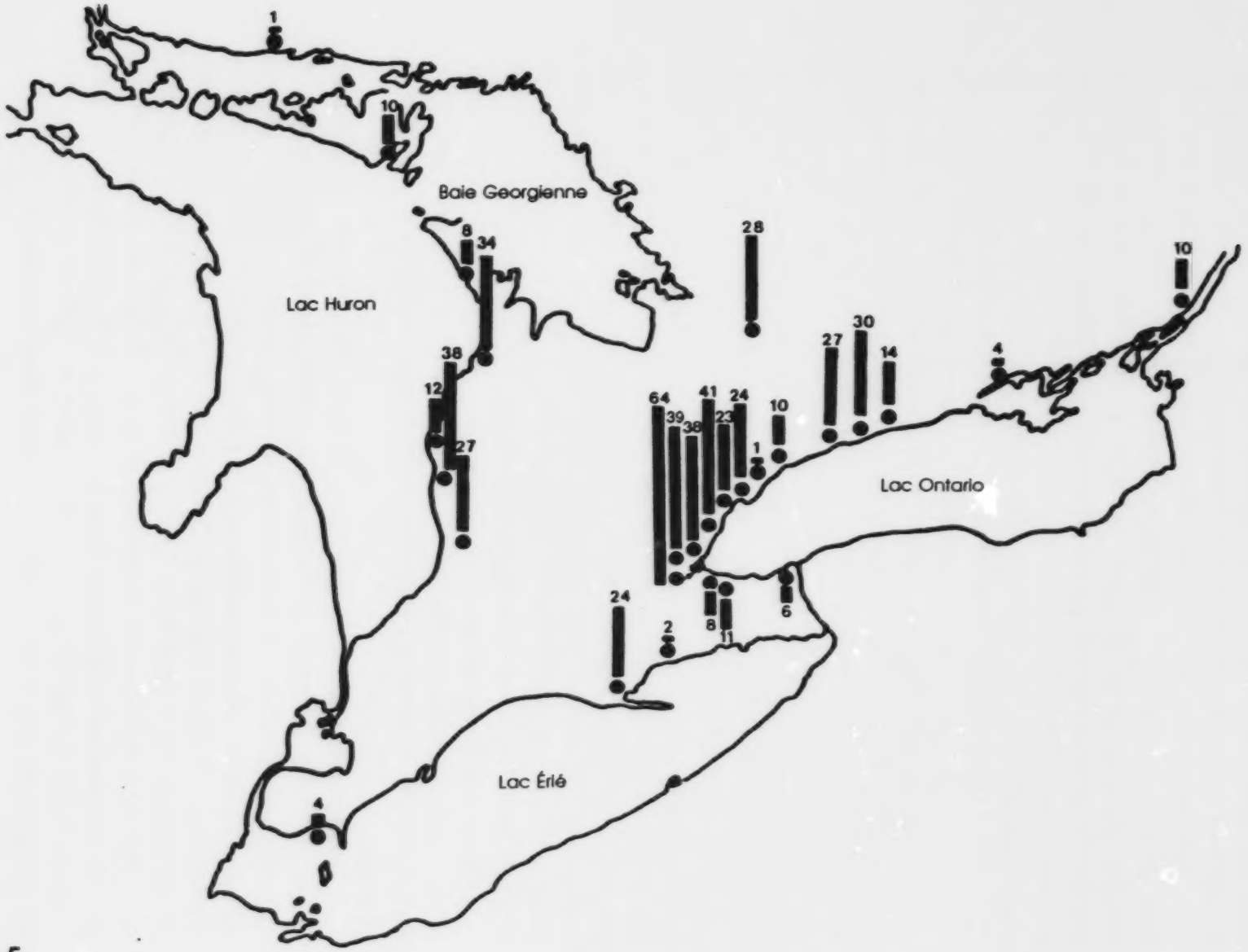
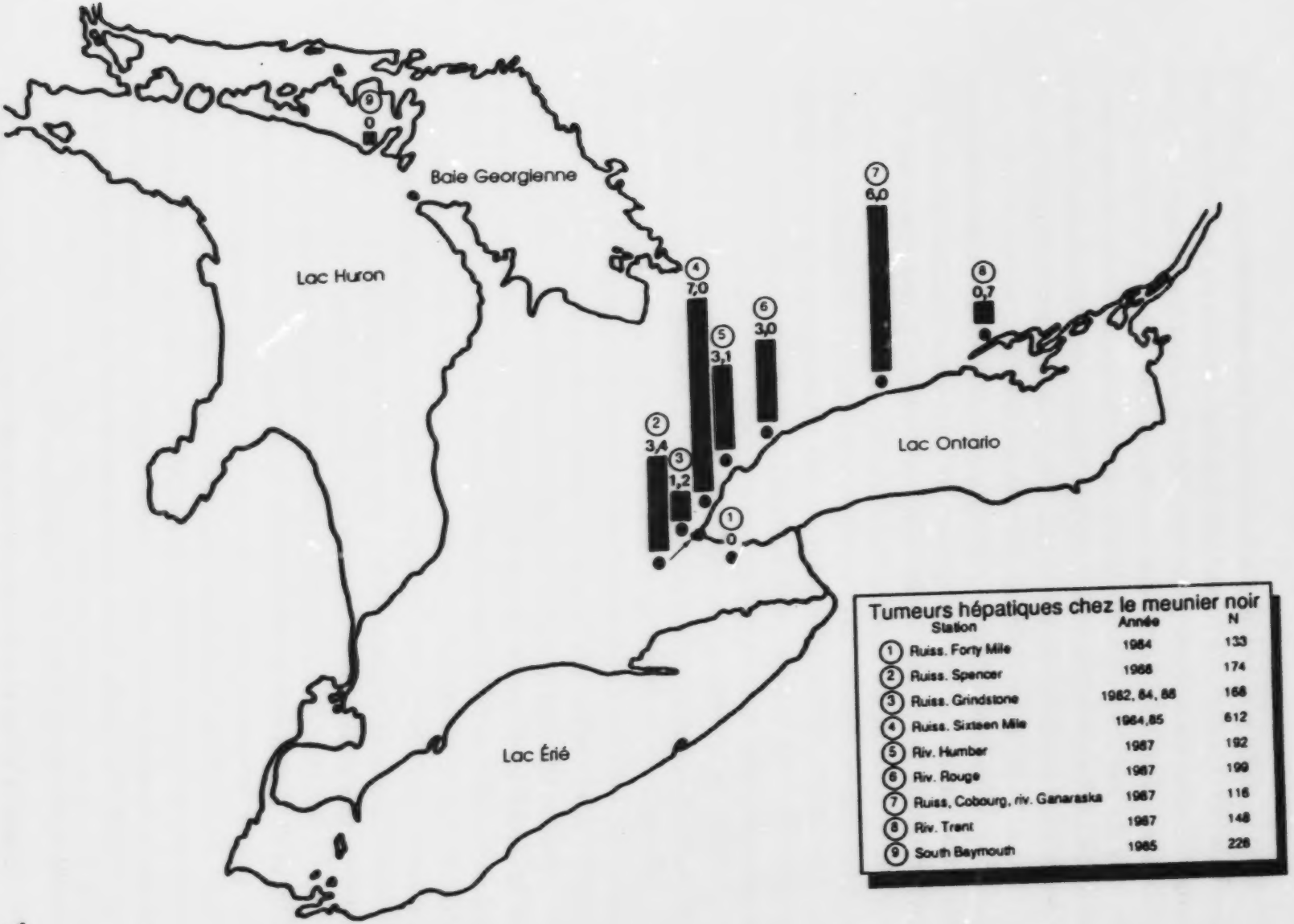


Figure 5

Pourcentage de meuniers noirs *(Catostomus commersoni)* de 7 ans et plus qui proviennent des lacs Huron, Erié et Ontario et portent des papillomes de la lèvre. Environ 150 à 200 meuniers noirs ont été échantillonnés de 1983 à 1987 par le ministère des Pêches et des Océans.



Tumeurs hépatiques chez le meunier noir

	Station	Année	N
1	Ruiss. Forty Mile	1984	133
2	Ruiss. Spencer	1988	174
3	Ruiss. Grindstone	1982, 84, 88	168
4	Ruiss. Sixteen Mile	1984,85	612
5	Riv. Humber	1987	192
6	Riv. Rouge	1987	199
7	Ruiss. Cobourg, riv. Ganaraska	1987	116
8	Riv. Trent	1987	148
9	South Baymouth	1985	228

Figure 6

Pourcentage de meuniers noirs *(Catostomus commersoni)* provenant du lac Ontario et atteints de tumeurs hépatiques. Les données ont été recueillies de 1982 à 1987 par le ministère des Pêches et des Océans.

Une forte proportion des meuniers noirs provenant de toutes les stations des Grands Lacs étaient atteints d'hyperplasie du canal cholédoque (augmentation du nombre de canaux). Cela donne à penser que des agents autres que chimiques (p. ex., des parasites du foie) peuvent être à l'origine de lésions du foie chez de nombreux sujets. On ignore le rapport qui existe entre les parasites du foie et les tumeurs hépatiques. Hayes (communication personnelle) avance l'hypothèse selon laquelle que des parasites peuvent provoquer l'apparition de tumeurs. Dans des milieux non contaminés, les poissons se défendent contre l'endommagement du canal cholédoque (causé par des parasites) en fabriquant de nouveaux canaux cholédoques (hyperplasie). Les produits chimiques carcinogènes peuvent avoir des effets sur l'ADN. Lorsque des produits carcinogènes et des parasites sont présents en même temps, l'ADN peut se répliquer avant que les mécanismes normaux de réparation de l'ADN aient pu intervenir. Par conséquent, l'ADN modifié pourrait être incorporé en permanence dans la cellule, ce qui constitue une étape importante de la carcinogenèse chimique.

Dawe *et al.* (1964) ont rapporté des tumeurs du foie chez 3 des 12 meuniers noirs capturés dans le lac Deep, au Maryland. Par ailleurs, lors de recensements extensifs faits en 1973 et en 1974, on n'a relevé aucune tumeur du foie chez les 3 208 meuniers noirs capturés à différentes stations réparties dans les Grands Lacs (Dawe *et al.*, 1976).

Des carcinomes hépatocellulaires (tumeurs des cellules hépatiques) ont été observés chez les meuniers noirs de la partie ouest du lac Ontario seulement (port de Hamilton, ruisseau Sixteen Mile, rivière Humber, rivière Rouge et port de Toronto) (Cairns et Fitzsimons, 1988). Leur apparition dans des zones très limitées sur le plan géographique indique fortement une étiologie chimique, d'autant plus que ce type de tumeur est fréquemment associé à une exposition à des produits chimiques. Bien qu'aucun carcinogène précis n'ait été associé aux tumeurs hépatiques des meuniers noirs, Kirby *et al.* (1988) ont avancé l'hypothèse voulant qu'une exposition à des HAP puisse intervenir dans les dernières étapes du développement d'un cancer. Ils rapportent avoir observé une concentration accrue de métabolites mutagènes du B[a]P dans la bile des meuniers noirs de la partie ouest du lac Ontario, en comparaison avec des poissons capturés dans le lac Huron (Kirby *et al.*, 1989). Ces résultats pointent fortement vers une étiologie chimique.

Arguments en faveur d'une carcinogenèse chimique

Hayes et Ferguson (1989) ont décrit les étapes de la carcinogenèse

chimique. Le processus s'apparente à celui de la carcinogenèse chez les mammifères. Il se met en branle avec l'exposition à un carcinogène. Il s'ensuit des lésions à l'ADN. Si l'ADN endommagé est reproduit avant qu'il n'ait pu être réparé, la lésion persiste. C'est le stade de «la réplication» ou déclenchement de la carcinogenèse. Le stade de «l'activation» est celui de la prolifération sélective de la cellule altérée. Il peut résulter d'une exposition chimique ou de dommages physiques (p. ex., des parasites) et se traduit par une transformation cellulaire qui conduit à une prolifération cellulaire et éventuellement à des altérations chromosomiques et à l'apparition de tumeurs malignes.

Le rapport entre les produits carcinogènes trouvés dans le milieu et l'apparition de tumeurs chez des poissons a fait l'objet de plusieurs revues (Black, 1984; Black, 1988; Mix, 1985). Comme on doit s'y attendre, les chercheurs ont eu beaucoup de difficultés à démontrer que l'exposition à des produits chimiques présents dans les Grands Lacs est de façon certaine responsable des tumeurs observées chez des sujets sur le terrain. Malgré l'inexistence de «preuve formelle», les preuves indirectes sont écrasantes. Les produits qui sont carcinogènes chez les mammifères ont provoqué des papillomes et des tumeurs du foie chez le poisson en laboratoire. Des extraits de sédiments provenant de milieux contaminés ont induit l'apparition de tumeurs chez des poissons transportés en laboratoire. La fréquence des tumeurs est la plus élevée aux stations contaminées par des produits carcinogènes. Enfin, des analyses chimiques de la bile indiquent que le poisson métabolise les composés chimiques comme le B[a]P en dérivés carcinogènes. La «preuve» se trouve masquée par notre connaissance incomplète des déplacements des poissons (caractéristiques d'exposition) ainsi que par la période prolongée de latence entre l'exposition chimique et l'apparition des tumeurs. Par exemple, les meuniers noirs sont rarement atteints de papillomes ou de tumeurs du foie avant leur maturité à l'âge de 4 ans, et la fréquence des tumeurs augmente jusqu'à ce que le sujet atteigne environ 10 ans.

Compte tenu du nombre important de contaminants trouvés dans les Grands Lacs, il est peu probable que la carcinogenèse observée dans les populations sauvages de poissons puisse être un jour associée de manière certaine à un composé chimique spécifique. Les épidémiologistes spécialistes des populations de mammifères appliquent plusieurs critères pour distinguer entre les néoplasies d'origine environnementale et la prédisposition génétique. Dawe (1987) a proposé que l'on examine différents facteurs comme l'alimen-

tation, la distribution géographique et le mode de vie quand il y a exposition à des substances carcinogènes, facteurs qui sont responsables des types les plus variés de tumeurs ainsi que de la fréquence accrue d'apparition de tumeurs chez les sujets plus âgés. Il conclut à peu près en ces termes : «une prévalence assez élevée (à partir de 1 %) d'un ou plusieurs histiotypes tumoraux chez une espèce indigène (sauvage) vivant dans un habitat donné où il n'y a pas de raison de suspecter que le bagage génétique se trouve restreint d'une façon ou d'une autre, et où il existe des produits xénobiotiques connus, indique une étiologie environnementale et justifie la dépense et les efforts pour trouver les substances carcinogènes en cause.»

En se basant sur ces critères, on peut déterminer plusieurs types de tumeurs dont il est peu probable qu'elles soient associées à des produits chimiques carcinogènes. Par exemple, le lymphosarcome (une tumeur maligne du maskinongé des Grands Lacs) est causé par un virus et se rencontre chez des sujets qui vivent dans des eaux contaminées ou non (Sonstegard, 1975). De la même façon, la fréquence d'apparition de tumeurs des gonades chez des hybrides de la carpe et du cyprin doré n'est probablement pas associée à l'exposition à des produits chimiques puisque les tumeurs apparaissent chez presque tous les vieux mâles et qu'elles ne semblent pas avoir de distribution géographique qui corresponde à des régions (fortement ou peu) contaminées reconnues. On trouve des tumeurs des gonades chez des hybrides capturés à toutes les stations d'échantillonnage des Grands Lacs, notamment à une station relativement peu contaminée, Kincardine, sur le lac Huron (Sonstegard, 1977). Mix (1985) a avancé l'hypothèse que les tumeurs observées chez les hybrides de la carpe et du cyprin doré pouvaient être génétiquement déterminées, puisque l'hybridisation est associée à l'apparition de tumeurs des gonades chez d'autres espèces (hybrides de la carpe japonaise). L'apparition de papillomes chez des meuniers noirs soustraits à leur milieu (Smith et Zajdlik, 1987) pourrait indiquer que les papillomes ne constituent peut-être pas des indicateurs utiles de la contamination d'un milieu même s'ils répondent à la plupart des critères de Dawe.

Il se peut que l'indice le plus convaincant d'une carcinogenèse chimique dans les poissons des Grands Lacs ait été l'apparition de tumeurs du foie et de la peau chez des barbottes brunes exposées à des HAP. La prévalence accrue de tumeurs chez des sujets de cette espèce provenant de lieux contaminés par des HAP, combinée à la présence de produits carcinogènes dans le régime alimentaire des barbottes (Maccubbin, *et al.*,

1985), à l'apparition d'une vaste gamme de types de tumeurs, soit du carcinome malpighien de la peau au carcinome des cellules hépatiques et du canal cholédoque, ainsi que la prévalence accrue avec l'âge (Baumann *et al.*, 1987), répondent à tous les critères proposés par Dawe (1987) pour la détermination d'une étiologie environnementale. La portée de ces associations se trouve renforcée par les résultats d'études en laboratoire faites par Black *et al.* (1985), qui ont induit la formation de papillomes épidermiques chez des barbottes brunes en les enduisant d'un extrait concentré de sédiments provenant de la rivière Buffalo. D'autres expériences sur des barbottes brunes à qui on avait administré des aliments contaminés par des extraits de sédiments de la rivière Buffalo ont également conduit à l'apparition de lésions du foie et d'une tumeur. L'application directe sur la peau d'extraits de sédiments provenant de la rivière Buffalo et de la rivière Black a été un déclencheur puissant de papillomes chez des souris Swiss.

Les travaux en laboratoire ne «prouvent» pas que les sédiments contaminés des rivières Black et Buffalo sont à l'origine de tumeurs chez la barbotte brune. Cependant, ces travaux montrent le potentiel qu'ont les produits chimiques liés aux sédiments de nuire à la santé des poissons et des mammifères. Lorsqu'on sait que les données sur le terrain provenant d'autres stations indiquent que les profils chimiques des régimes alimentaires des poissons sont semblables à ceux des contaminants trouvés dans les sédiments (Maccubbin *et al.*, 1985; Malins *et al.*, 1984), on peut conclure que les mêmes processus qui sont observés au laboratoire se produisent également sur le terrain. Des travaux de recherche récents qui portaient sur des barbottes brunes ont montré que les poissons provenant d'endroits situés en milieux contaminés sont parvenus à de nombreux stades d'évolution de la carcinogenèse par le B[a]P (tableau 4). La somme des indices de la présence de contaminants chimiques causant des tumeurs chez les poissons des Grands Lacs est écrasante, même si des recherches plus poussées sont nécessaires pour se documenter sur les espèces atteintes et pour déterminer quels sont les produits chimiques responsables.

5.3 EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LES COMMUNAUTÉS

Une communauté d'organismes est constituée d'un groupe de populations qui vivent dans un secteur ou habitat physique déterminé. Les communautés aquatiques en bon état ont une composition variée; elles regroupent de grands nombres d'espèces représentées plus ou moins également. Les interactions entre les espèces dépendent de maintes variables

qui déterminent la reproduction, la disponibilité de la nourriture et la fuite des prédateurs. Bien qu'il ne soit peut-être pas possible de prévoir les effets de produits chimiques précis au niveau des communautés, il existe cependant d'utiles indicateurs sur le terrain des communautés qui sont exposées au stress. À mesure que la qualité de l'eau se détériore, les espèces sensibles sont éliminées et les interactions au sein de la communauté sont modifiées. Les espèces qui résistent à la contamination prolifèrent en l'absence de compétition et de prédation; cela donne une communauté caractérisée par un nombre restreint d'espèces qui comportent un grand nombre d'individus. Si la qualité de l'eau continue à se détériorer, il y a de moins en moins d'espèces et les populations sont réduites à un nombre restreint de sujets résistants. La qualité de l'eau peut se détériorer au point de faire disparaître complètement les communautés biotiques.

TABLEAU 4 INDICES D'UNE CARCINOGENÈSE CHIMIQUE CHEZ DES BARBOTTES BRUNES DES GRANDS LACS, SELON UN MODÈLE GÉNÉRAL DE CARCINOGENÈSE PAR LE BENZO(a)PYRÈNE

Stade de la carcinogenèse		Observation chez les barbottes
1.	MÉTABOLISME DES CARCINOGÈNES	
	Contamination du milieu	X
	Exposition à des carcinogènes	X
	Accumulation dans les tissus	X
	Fixation au récepteur Ah	non
	Synthèse des OFM	X
	Métabolisme du HAP	X
	Production de mutagènes métaboliques	X
2.	DÉCLENCHEMENT	
	Fixation à l'ADA (adjuvants)	X
	Dommage permanent à l'ADN	non
	Réplication des cellules atteintes	non
3.	ACTIVATION	
	Croissance stimulée (hyperplasie du canal cholédoque)	X
4.	TRANSFORMATION	
	Prolifération de néoplasmes hépatiques	X
5.	PROGRESSION	
	Invasion des tissus environnants	X
	Métastases	non

Cette évolution générale, diminution du nombre d'espèces et accroissement du nombre de sujets résistants, est observée à tous les niveaux trophiques. Munawar *et al.* (1988) ont observé la disparition du picoplancton dans les régions contaminées par des métaux lourds; selon leur hypothèse, les espèces sensibles sont remplacées par des espèces résistantes. Evans et McNaught (1988) ont rapporté les variations du taux d'alimentation du zooplancton qui se sont soldées par la réduction de certaines espèces dans la baie Saginaw. Bien qu'on possède de bons résultats en laboratoire pour décrire les effets des contaminants sur la reproduction, le taux de broutage, la biomasse et la prolifération du zooplancton (Evans et McNaught, 1988; Fitchko, 1986), les études sur le terrain dans les Grands Lacs n'ont pas permis de distinguer les effets causés par l'exposition à des produits chimiques des effets attribuables à l'eutrophisation et à la prédation par des poissons (Evans et McNaught, 1988).

Les organismes benthiques apportent la preuve la plus évidente d'une réaction de communautés à la dégradation du milieu. Warwick (1988) a cité les résultats de cinq études faites dans les Grands Lacs où des communautés benthiques ont été affectées par des contaminants du milieu. En plus d'une perte de diversité et d'abondance des espèces, on observait chez ces populations des fréquences élevées de pièces buccales et de capsules déformées. Ici encore, le rapport entre l'exposition à des produits chimiques et les malformations a été confirmé par des travaux en laboratoire, mais les observations sur le terrain n'ont pas permis d'isoler un produit ou une classe de produits chimiques comme agent responsable.

Nalepa et Landrum (1988) ont passé en revue les effets des contaminants sur les communautés benthiques; ils ont fait état de changements spectaculaires dans la structure des communautés trouvées dans des secteurs peu profonds qui sont situés à proximité de points de rejet industriels. Dans certains cas, il était possible d'observer un gradient de réponse dans la communauté à mesure qu'on s'éloignait de la source de contamination; cependant, les rapports de cause à effet étaient de plus en plus difficiles à établir à mesure que la distance augmentait. Les réactions des communautés benthiques étaient prévisibles; elles allaient d'une absence d'espèces sensibles d'*Hexagenia* (dans les secteurs où la concentration en cuivre dépassait 595 $mg.kg^{-1}$ et où les sédiments étaient visiblement contaminés par du pétrole) aux communautés benthiques dominées par deux espèces de vers tolérants à la pollution. Ce dernier cas a été observé dans le port de Hamilton, un bassin pollué qui est situé dans la partie ouest

du lac Ontario. Plus de 90 % de la biomasse benthique du port se trouvait constituée par deux espèces d'oligochètes; en outre, la densité des vers dépassait fréquemment 10 000 au m^{-2} (Rapport de première étape au sujet du port de Hamilton, 1990).

6. CONCLUSIONS

1. Depuis le début du siècle, les communautés des Grands Lacs se sont profondément modifiées. Aucun facteur ne peut être retenu comme étant le seul à l'origine de ce phénomène. Les populations de poissons ont réagi à la surpêche, à l'introduction d'espèces exotiques (y compris la grande lamproie marine), à la destruction des habitats, à l'eutrophisation et aux produits chimiques toxiques. Les effets des produits chimiques sur les communautés de poissons ont été masqués par les effets combinés de tous les facteurs.

2. Les effets des produits chimiques toxiques sur la pêche sportive et sur la pêche commerciale sont mis en évidence par l'historique des pêcheries commerciales fermées et par le nombre élevé d'avis reliés à la consommation se rapportant aux prédateurs de niveaux trophiques supérieurs, comme le touladi, le siscowet, les saumons du Pacifique et le doré.

3. Le touladi du lac Ontario est exposé à des contaminants en concentration élevée qui stimulent l'activité de l'oxydase à fonction mixte (OFM). Bien que des effets nocifs sur la santé n'aient pas été associés avec l'induction de l'OFM, il demeure que l'activité de cette enzyme est accrue dans les milieux contaminés. Il y a là une indication que les poissons métabolisent les produits chimiques toxiques, ce qui est une des premières étapes de la carcinogenèse chimique.

4. On pense que les contaminants constituent le facteur qui nuit à la reproduction du touladi dans le lac Michigan et peut-être dans le lac Ontario.

5. Il existe de fortes preuves indirectes selon lesquelles les carcinogènes dans le milieu sont responsables de l'apparition de tumeurs du foie chez la barbotte brune de la rivière Black, de la rivière Buffalo, de la rivière Fox et, sans doute, de plusieurs

autres «secteurs préoccupants». Il n'est pas «prouvé» que les carcinogènes chimiques provoquent des tumeurs du foie chez le doré jaune et le doré noir de la péninsule de Keweenaw ou chez le meunier noir de la partie ouest du lac Ontario; cependant, la distribution géographique limitée et l'association avec des milieux contaminés pointent dans la direction d'une étiologie chimique.

6. L'apparition de malformations de caractère pathologique chez les poissons et chez les invertébrés augmente dans les secteurs de rivage contaminés. Dans les cas les plus graves, des populations et des communautés d'organismes benthiques subissent les effets combinés de l'eutrophisation, d'un habitat dégradé et des produits chimiques toxiques.

7. Le nombre d'interactions possibles entre les facteurs de stress est incalculable. Le peu de renseignements disponibles sur les effets combinés montre clairement qu'il se produit des synergies et des antagonismes. Il est futile de croire que la science pourra démêler complètement cet écheveau.

7. REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier M. Jerry Fitchko qui a préparé la première ébauche de ce rapport.

8. BIBLIOGRAPHIE

BALDWIN, N.S., R.W. SAAFELD, M.A. ROSS et H.J. BUETTNER. «Commercial fish production in the Great Lakes 1867-1977». Commission des pêcheries des Grands Lacs, rapport technique, n° 3, 1979.

BAUMANN, P.C., W.D. SMITH et W.K. PARKLAND. «Tumour frequencies and contaminant concentrations in brown bullheads from an industrialized river and a recreational lake», Trans. Amer. Fish. Soc., n° 116, 1987, p. 79-86.

BAUMANN, P.C., W.D. SMITH et M. RIBICK. «Polynuclear aromatic hydrocarbon (PAH), residue and hepatic tumour incidence in two populations of brown bullheads (*Ictalurus nebulosus*)». Dans : *Polynuclear aromatic hydrocarbons: physical and biological chemistry*, M.W. COOKE, A.J. DENNIS et G. FISHER (réd.), Columbus (Ohio), Battelle Press, 1982, p. 93-102.

BAUMANN, P.C. et D.M. WHITTLE. «The status of selected organics in the Laurentian Great Lakes: an overview of DDT, PCB's, dioxins, furans and aromatic hydrocarbons», Aquat. Toxicol., n° 11, 1988, p. 241-257.

BERLIN, W.H., R.J. HESSELBERG et M.J. MAC. «Growth and mortality of fry of Lake Michigan lake trout during chronic exposure to PCB's and DDE». Dans : *Chlorinated hydrocarbons as a factor in the reproduction and survival of lake trout* (Salvelinus namaycush) *in Lake Michigan*, Tech. Pap. U.S. Fish. Wildl. Serv., n° 105, 1981, p. 11-22.

BINDER, R.L. et J.J. LETCH. «Xenobiotics in gametes of Lake Michigan lake trout (*Salvelinus namaycush*) induce hepatic monooxygenase activity in their offspring», Fundam. Appl. Toxicol., n° 4, 1984, p. 1042-1054. (Cité dans Fitchko, 1986).

BLACK, J.J. «Aquatic animal neoplasia as an indicator for carcinogenic hazards to man». Dans : *Hazard assessment of chemicals-current developments*, J. SAXENA (réd.), New York, Academic Press Inc., vol. 3, 1984, p. 181-232.

BLACK, J.J. «Field and laboratory studies of environmental carcinogenesis in Niagara River fish», J. Great Lakes Res., n° 9, 1983, p. 326-334.

BLACK, J.J. «Fish tumors as known field effects of contaminants». Dans : *Toxic contamination in large lakes*, N.W. SCHMIDTKE, Lewis Publishers Inc., vol. 1, 1988, p. 55-81.

BLACK, J.J., P.P. DYMERSKI et W.F. ZAPISEK. «Fish tumour pathology and aromatic hydrocarbon pollution in a Great Lakes estuary». Dans : *Hydrocarbons and halogenated hydrocarbons in the environment*, B.K. AFGAN et D. MACKAY (réd.), 1980, p. 559-565.

BLACK, J.J., E.D. EVANS, J.C. HARSHBARGER et R.F. ZEIGEL. «Epizootic neoplasms in fishes from a lake polluted by copper mining wastes», J. Natl. Cancer Inst., n° 69, 1982, p. 915-926.

BLACK, J.J., H. FOX, P. BLACK et F. BLOCK. «Carcinogenic effects of river sediments extracts in fish and mice». Dans : Water chlorination: Chemistry, environmental impact and health effects, R.L. JOLLEY *et al.* (réd.), Lewis Publishers Inc., Chelsea (Michigan), 1985, p. 415-427.

BOULANGER, F. et J. CHARBONNEAU. «An analysis of the economic contribution of the Great Lakes sea lamprey control program», rapport présenté à la Commission des pêcheries des Grands Lacs, 1989.

BROWN, E.R., J.J. HAZDRA, L. KEITH, I. GREENSPAN, J. KWAPINSKI et P. BEAMER. «Frequency of fish tumours found in a polluted watershed as compared to nonpolluted Canadian waters», Cancer Res., n° 33, 1973, p. 189-198.

BURDICK, G.E., E.J. HARRIS, H.J. DEAN, T.M. MILLER, J. SKEA et D. COLBY. «The accumulation of DDT and the effect on reproduction», Trans. Am. Fish. Soc., n° 93, 1964, p. 127-136.

CAIRNS, V.W. et J.D. FITZSIMONS. «The occurrence of epidermal papillomas and liver neoplasia in white suckers (*Catostomus commersoni*) from Lake Ontario», 1988. Résumé dans : *Proceedings of the fourteenth annual aquatic toxicity workshop*, A.J. NIIMI et K.R. SOLOMON (réd.), du 2 au 4 novembre 1987.

CANADA, ministère des Pêches et des Océans. *Rapport de première étape du Plan de mesures correctives du port de Hamilton*, données fournies par la ministère des Pêches et des Océans, Burlington (Ontario), 1990.

CHRISTIE, W.J. «Changes in the fish species composition of the Great Lakes», J. Fish. Res. Board Can., n° 31, 1974, p. 827-854.

CHRISTIE, W.J., K.A. SCOTT, P.G. SLY et R.H. STRUS. «Recent changes in the aquatic food web of Eastern Lake Ontario». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 37-52.

COLBY, P.J. «Appraising the status of fisheries: rehabilitation techniques». Dans : *Contaminant Effects on Fisheries*, V.W. CAIRNS, P.V. HODSON et J.O. NRIAGU (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1984, p. 233-257.

COMMISSION MIXTE INTERNATIONALE. *Rapport de 1987 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs*, rapport du Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs à la CMI, 1987a, 236 p.

COMMISSION MIXTE INTERNATIONALE. *Rapport de 1987 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs*, annexe 1, «Progress in developing remedial action plans for areas of concern in the Great Lakes», rapport du Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs à la CMI, 1987b, 208 p.

CROWDER, L.B., M.E. McDONALD et J.A. RICE. «Understanding recruitment of Lake Michigan fishes: the importance of size based interactions between fish and zooplankton». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 141-147.

DAWE, C.J. «Oncozoons and the search for carcinogen-indicator fishes». Environmental Health Perspectives, n° 17, 1987, p. 129-137.

DAWE, C.J., R. SONSTEGARD, M.F. STANTON, D.E. WORONECKI et R.T. REPPERT. «Interhepatic biliary duct neoplasms in *Catostomus commersoni*», Progress in experimental tumour research, n° 20, 1976, p. 195-204.

DAWE, C.J., M.F. STANTON et F.J. SCHWARTZ. «Hepatic neoplasms in native bottom-feeding fish of Deep Lake, Maryland», Cancer Res., n° 24, 1964, p. 1194-1201.

D'ITRI, F.M. «Contaminants in selected fishes from the upper Great Lakes». Dans : *Toxic contamination in large lakes*, N.W. SCHMIDTKE, Lewis Publishers Inc., vol. 2, 1988, p. 51-84.

DIXON, D.G., P.V. HODSON et J. KLAVERKAMP. «The role of biochemical indicators in the assessment of ecosystem health - their development and validation», Conseil national de recherches Canada, rapport n° 24371, 1985, 119 p.

ECK, G.W. et L. WELLS. «Recent changes in Lake Michigan's fish community and their probable causes, with emphasis on the role of the alewife (*Alosa pseudoharengus*)». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 53-60.

EGERTON, F.N. «Overfishing or pollution? Case History of a controversy on the Great Lakes», Commission des pêcheries des Grands Lacs, rapport technique n° 41, 1985, p. 28.

EMERY, L. «Review of fish species introduced into the Great Lakes, 1819-1974». Commission des pêcheries des Grands Lacs, rapport technique n° 45, 1985, 31 p.

EVANS, D.O. et D.H. LOFTUS. «Colonization of inland lakes in the Great Lakes region by rainbow smelt (*Osmerus mordax*): their freshwater niche and effects on indigenous fishes». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 249-266.

EVANS, D.O. et P. WARING. «Changes in the multi-species, winter angling fishery of Lake Simcoe, Ontario 1961-83: invasion by rainbow smelt, *Osmerus mordax*, and the role of intra- and interspecific interactions». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 182-197.

EVANS, M.S. (réd.) *Toxic contaminant and ecosystem health: a Great Lakes focus*, Toronto, John Wiley & Sons, 1988, 602 p.

EVANS, M.S. et D.C. McNAUGHT. «The effects of toxic substances on zooplankton populations: a Great Lakes perspective». Dans : *Toxic contamination and ecosystem health: a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 53-76.

FABACHER, D.L. et P.C. BAUMANN. «Enlarged liver and hepatic microsomal mixed-function oxidase components in tumour bearing brown bullheads from a chemically contaminated river», Environ. Toxicol. Chem., n° 4, 1985, p. 703-710.

FETTEROLF, fils, C.M. «Why a Great Lakes Fishery Commission and why a Sea Lamprey International Symposium?». Can. J. Fish. Aquat. Sci., n° 37, 1980, p. 1588-1593.

FITCHKO, J. «Literature review of the effects of persistent toxic substances on Great Lakes biota», rapport du Health of Aquatic Communities Task Force au Conseil consultatif scientifique sur les Grands Lacs, CMI, 1986, 256 p.

FITZSIMONS, J.D. et V.W. CAIRNS. «A comparison of lake trout physiology between self-sustaining and introduced populations». Résumé publié lors de la 30e conférence de l'International Association of Great Lakes Research, University of Michigan, Ann Arbor (Michigan), du 11 au 14 mai 1987.

GIESY, J.P., D.J. VERSTEEG et R.L. CRANEY. «A review of selected chemical indicators of stress-induced changes in aquatic organisms». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 169-200.

HARTMAN, W.L. «Historical changes in the major fish resources of the Great Lakes». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 103-131.

HATCH, R.W., S.J. NEPSY, K.M. MUTH et C.T. BAKER. «Dynamics of the recovery of the western Lake Erie walleye (*Stizostedion vitreum*) stock». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 15-22.

HAYES, M.A. Communication personnelle, Ontario Veterinary College, Guelph (Ontario).

HAYES, M.A. et H.W. FERGUSON. «Neoplasia in fish». Dans : *Systemic Pathology of Fish. A text and atlas of comparative tissue responses in diseases of teleosts*, H.W. FERGUSON (réd.), Iowa State University Press, 1989, p. 230-247.

HENDRICKS, J.D. «The use of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in carcinogen bioassay, with special reference on embryonic exposure». Dans : Phyletic Approaches to Cancer, DAWE, C.J. *et al.* (réd.), Japan Sci. Soc. Press, Tokyo, 1982, p. 227-240.

HERDENDORF, C.E. «The ecology of the coastal marshes of western Lake Erie: a community profile», U.S. Fish. Wildl. Serv. Biol. Rep., n° 85(7.9), 1987, 171 p.

HODSON, P.V., B.R. BLUNT et D.M. WHITTLE. «Monitoring lead exposure of fish». Dans : *Contaminants effects on fisheries*, V.W. CAIRNS, P.V. HODSON et J.O. NRIAGU (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1984b, p. 87-97.

HODSON, P.V., B.R. BLUNT et D.M. WHITTLE. «Suitability of a biochemical method for assessing the exposure of feral fish to lead». Dans : *Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Sixth Symposium*, W.E. BISHOP, R.D. CARDWELL et B.B. HEIDOLPH (réd.), ASTM STP, n° 802, 1984a, p. 389-405.

HODSON, P.V., D.M. WHITTLE, P.T.S. WONG, U. BORGMANN, R.L. THOMAS, Y.K. CHAU, J.O. NRIAGU et D.J. HALLETT. «Lead contamination of the Great Lakes and its potential effects on aquatic biota». Dans : *Toxic Contaminants in the Great Lakes*, J.O. NRIAGU et M.S. SIMMONS, Toronto, John Wiley & Sons, 1984c, p. 335-369.

HODSON, P.V.H., K.M. RALPH, B. GRAY et M. McWHIRTER. Mixed function oxidase (MFO) activity of Great Lakes Fish. Séance d'affichage à la dixième assemblée annuelle de la Society of Environmental Toxicology and Chemistry, Toronto (Ontario), du 28 octobre au 2 novembre 1989.

HURLEY, D.A. «Fish populations in the Bay of Quinte before and after phosphorus control». Dans : *Project Quinte: point-source phosphorus control and ecosystem response in the Bay of Quinte, Lake Ontario*, C.K. MINNS, D.A. HURLEY et K.H. NICHOLS (réd.), Can. Spec. Publ. Fish. Aquat. Sci., n° 86, 1986, p. 201-214.

JAWORSKI, E. et C.N. RAPHAEL. *Coastal wetlands value study in Michigan, phase 1: fish, wildlife, and recreational values of Michigan's coastal wetlands*. Twin Cities, U.S. Fish and Wildlife Service, 1978.

JOHNSON, L.L., E. CASILLAS, T.K. COLLIER, B.B. McCAIN et U. VARANASI. «Contaminant effects on the ovarian development in English sole *(Parophrys netulus)* from Puget Sound, Washington, Can. J. Fish. Aqua. Sci., Vol. 45, n° 12, 1988, p. 2122-2146.

KIRBY, G.M., I.R. SMITH, J.R. BEND, H.W. FERGUSON et M.A. HAYES. «Importance of glutathione s-transferase and concurrent hepatic disease in the development of liver neoplasms in white suckers (*Catostomus commersoni*) from industrially polluted regions of Lake Ontario», *Proceedings of the Technology Transfer Conference*, nov. 1989, p. 311-321.

KIRBY, G.M., I.R. SMITH, C. THORN, H.W. FERGUSON et M.A. HAYES. «Potential role of polycyclic aromatic hydrocarbons in the development of liver tumors in fish from polluted sites of Lake Ontario», *Proceedings of the Technology Transfer Conference*, nov. 1988, p. 55-65.

KLAVERKAMP, J.F., W.A. MacDONALD, D.A. DUNCAN et R. WAGEMANN. «Metallothionein and acclimation to heavy metals in fish; a review». Dans : *Contaminants effects on fisheries*, V.W. CAIRNS, P.V. HODSON et J.O. NRIAGU (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1984, p. 99-113.

LEACH, J.H., L.M. DICKIE, B.J. SHUTER, U. BORGMANN, J. HYMAN et W. LYSACK. «A review of methods for prediction of potential fish production with application to the Great Lakes and Lake Winnipeg». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 471-485.

LEATHERLAND, J.F. et H.W. FERGUSON. «Endocrine and reproductive systems». Dans : *Systemic Pathology of Fish. A text and atlas of comparative tissue responses in diseases of teleosts*, H.W. FERGUSON (réd.), Iowa State University Press, 1989, p. 195-214.

LEATHERLAND, J.F. et R.A. SONSTEGARD. «Pathobiological responses of feral teleosts to environmental stressors: interlake studies of the physiology of Great Lakes salmon». Dans : *Contaminant Effects of Fisheries*, V.W. CAIRNS, P.V. HODSON et J.O. NRIAGU (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1984, p. 115-149.

LEE, R.F. «Possible linkages between mixed function oxygenase systems, steroid metabolism, reproduction, molting, and pollution in aquatic animals». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 201-213.

LOFTUS, D.H., C.H. OLVER, E.H. BROWN, P.J. COLBY, W.L. HARTMAN et D.H. SCHUPP. «Partitioning potential fish yields from the Great Lakes». Dans : *International Symposium on Stock Assessment and Yield Prediction*, Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 417-424.

LUXON, P.L., P.V. HODSON et U. BORGMANN. *Hepatic aryl hydrocarbon hydroxylase activity of lake trout (Salvelinus namaycush) as an indicator of organic pollution*, Env. Tox. and Chem., vol. 6, 1987, p. 649-657.

MAC, M.J. «Toxic substances and survival of Lake Michigan salmonids: field and laboratory approaches». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health; a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 389-401.

MAC, M.J., W.H. BERLIN et D.V. ROTTIERS. «Comparative hatchability of lake trout eggs differing in contaminant burden and incubation conditions». Dans : *Chlorinated hydrocarbons as a factor in the reproduction and survival of lake trout (Salvelinus namaycush) in Lake Michigan*, rapport technique, U.S. Fish Wildl. Serv., n° 105, 1981, p. 8-10.

MAC, M.J., C.C. EDSALL et J.G. SEELYE. «Survival of lake trout eggs and fry reared in water from the upper Great Lakes», J. Great Lakes Res., n° 11, 1985, p. 520-529.

MACCUBBIN, A.E., P. BLACK, L. TRYECIAK et J.J. BLACK. «Evidence for polynuclear aromatic hydrocarbons in the diet of bottom-feeding fish». Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 34, 1985, p. 876-882.

McCULLOUGH, G.B. «Wetlands Threats and losses in Lake St. Clair». Dans : *Coastal Wetlands*, H.H. PRINCE et F.M. D'IRI (réd.), 1985, p. 202-208.

MACKIE, G.L., N.W. GIBBONS, B.W. MUNCASTER et I.M. GRAY. *The zebra mussel* Dreissena polymorpha: *a synthesis of European experiences and a preview for North America*, rapport technique du ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1989, ISBN 0-7729-5647-2, 1989, 75 p.

MALINS, D.C., B.B. McCAIN, D.W. BROWN, S. CHAN, M.S. MYERS, J.T. LANDAHL, P.G. PROHASKA, A.J. FRIEDMAN, L.D. RHODES, D.G. BURROWS, W.D. GRONLUND et H.O. HODGINS. «Chemical pollutants in sediments and diseases of bottom-dwelling fish in Puget Sound, Washington». Environ. Sci. Technol., n° 18, 1984, p. 705-713.

METCALFE, C.D., V.W. CAIRNS et J.D. FITZSIMONS. «Experimental induction of liver tumours in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by contaminated sediment from Hamilton Harbour, Ontario», Can. J. Fish. Aquat. Sci., n° 45, 1988, p. 2161-2167.

MIX, M.C. *Cancerous diseases in aquatic animals and their association with environmental pollutants: a critical review of the literature*, rapport définitif pour l'American Petroleum Institute, 1985, 239 p.

MOCCIA, R.D., G.A. FOX et A. BRITTON. «A quantitative assessment of thyroid histopathology of herring gulls (*Larus argentus*) from the Great Lakes and a hypothesis on the causal role of environmental contaminants», J. Wildl. Diseases, n° 22, 1986, p. 60-70.

MOCCIA, R.D., J.F. LEATHERLAND, R.A. SONSTEGARD et M.V.H. HOLDRINET. «Are goiter frequencies in Great Lakes salmon correlated with organochlorine residues?» Chemosphere, n° 8, 1978, p. 649-652.

MUNAWAR, M., P.T.S. WONG et G.-Y. RHEE. «The effects of contaminants on algae: an overview». Dans : *Toxic contamination in large lakes*, N.W. SCHMIDTKE, Lewis Publishers Inc., vol. 1, 1988, p. 113-160.

NALEPA, T.F. et P.F. LANDRUM. «Benthic invertebrates and contaminant levels in the Great Lakes: effect, fate, and role in cycling». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lake focus*, M.S. EVANS, Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 77-102.

NIIMI, A.J. «Review of biochemical methods and other indicators to assess fish health in aquatic ecosystems containing toxic chemicals». Présentation à l'International Association for Great Lakes Research, Madison (Wisc.), mai 1989, et J. Great Lakes Res., 1990, sous presse.

NOLTIE, D.B., J.F. LEATHERLAND et M.H.A. KEENLYSIDE. «Epizootics of thyroid hyperplasia in Lake Superior and Lake Erie pink salmon ((*Oncorhynchus gorbuscha*) (Walbum)», Can. J. Zool., vol. 66, n° 12, 1988, p. 2676-2687.

O'GORMAN, R., R.A. BERGSTEDT et T.H. ECKERT. «Prey dynamics and salmonine predator growth in Lake Ontario, 1974-84». Dans : *International symposium on stock assessment and yield prediction*, W.J. CHRISTIE et G.R. SPANGLER (réd.), Can. J. Fish. Aquat. Sci., vol. 44, suppl. n° 2, 1987, p. 390-403.

ONTARIO, ministère de l'Environnement et ministère des Richesses naturelles (MEO et MRNO). *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*, 1987, 297 p.

ONTARIO, ministère de l'environnement et ministère des Richesses naturelles (MEO et MRNO). *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*, 1989, 303 p.

RATHKE, D.E. et G. McRAE, 1989. Dans : *Rapport de 1987 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs*, annexe B, *Surveillance des Grands Lacs*, vol. 3, rapport du Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs à la CMI, 1989.

REGIER, H.A., et W.L. HARTMAN. «Lake Erie's fish community: 150 years of cultural stresses». Science, n° 180, 1973, p. 1248-1255.

RUBY, S.M. et V.W. CAIRNS. «Implications of testicular constrictions on spermatogenesis in Lake Ontario lake trout, *Salvelinus namaycush*», J. Fish Biol., n° 23, 1983, p. 385-395.

RYDER, R.A. «Effects of contaminant loadings on fisheries yields from large lakes». Dans : *Toxic Contamination in Large Lakes*, N.W. SCHMIDTKE (réd.), vol. 2, *Impact of toxic contaminants on fisheries management*, Chelsea (Mich.) Lewis Publishers Inc., 1988, p. 169-173.

SCHMIDTKE, N.W. (réd.). *Toxic contamination in large lakes*, vol. 1, 2 et 3, *Proceedings of the World Conference on Large Lakes*, Chelsea (Mich.), Lewis Publishers Inc., 1988.

SINDERMANN, C.J., F.B. BANG, N.D. CHRISTENSEN, V. DETHLEFSEN, J.C. HARSHBARGER, J.R. MITCHELL et M.F. MULCAHY. «The role and value of pathobiology in pollution effects monitoring programs». Dans : *Biological effects of marine pollution and the problems of monitoring*, A.D. McINTYRE et J.B. PEARSE (réd.), rapp. P.-V. Reun. Cons. Int. Explor. Mer., n° 179, 1980, p. 135-151.

SMITH, I.R., K.W. BAKER, H.W. FERGUSON et M.A. HAYES. «Ultrastructure of malpighian and inflammatory cells in epidermal papillomas of white suckers (*Catostomus commersoni*)», Diseases of Aquatic Organisms, n° 6, 1989a, p. 17-26.

SMITH, I.R., H.W. FERGUSON et M.A. HAYES. «Histopathology and prevalence of epidermal papillomas epidemic in brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*) and white sucker (*Catostomus commersoni*) populations from Lake Ontario, Canada», Jour. Fish. Diseases, n° 12, 1989b, p. 373-388.

SMITH, B.R. et J.J. TIBBLES. «Sea lamprey (*Petromyzon marinus*) in Lakes Huron, Michigan, and Superior: history of invasion and control, 1936-78». Can. Jour. Fish. Aquat. Sci., vol. 37, n° 11, 1980, p. 1780-1801.

SMITH, I.R. et B.A. ZAJDLIK. «Regression and development of epidermal papillomas affecting white suckers (*Catostomus commersoni*) from Lake Ontario, Canada». Jour. Fish Diseases, n° 10, 1987, p. 487-494.

SONSTEGARD, R.A. «Environmental carcinogenesis studies in fishes of the Great Lakes of North America». Dans : *Aquatic pollutants and biologic effects with emphasis on neoplasia*, H.F. KRAYBILL, C.J. DAWE, J.C. HARSHBARGER et R.G. TARDIFF (réd.), Annals New York Academy of Science, n° 298, 1977, p. 261-269.

SONSTEGARD, R.A. «Lymphosarcoma in muskellunge (*Esox masquinongy*)». Dans : *The Pathology of Fishes*, Madison (Wisc.) Univ. of Wisc. Press, 1975, p. 907-924.

SONSTEGARD, R.A. et J.F. LEATHERLAND. «Hypothyroidism in rats fed Great Lakes coho salmon», Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 22, 1979, p. 779-784.

STEIN, J.E., T. HORM, E. CASILLAS, A. FREIDMAN et U. VARANASI. «Simultaneous exposure of English sole (*Parophyra vetulus*) to sediment associated xenobiotics. II - Chronic exposure to an urban estuarine sediment with added 3H-Benzo[a]pyrene and 14C-polychlorinated biphenyls», Mar. Environ. Res., n° 22, 1987, p. 123-137.

STEPHENSON, T.D. «Fish utilization of Toronto area coastal marshes», thèse de M. Sc., département de zoologie, University of Toronto, 1988, 222 p.

TALHELM, D.R. «Economics of Great Lakes fisheries: a 1985 assessment», rapport de recherche complémentaire de la Commission des pêcheries des Grands Lacs, 1987, 50 p.

VALENTINE, D.W., M. SOULE et P. SAMOLLOW. «Asymmetry analysis in fishes: a possible statistical indicator of environmental stress», Fish. Bull., n° 71, 1972, p. 357-370.

VARANASI, U., D.J. GMUR et M.M. KRAHN. «Metabolism and subsequent binding of benzo(a)pyrene to DNA in pleuronectid and salmonid fish». Dans : *Polylynuclear aromatic hydrocarbons. Chemistry and biological effects*, A. BJORSETH et A.J. DENNIS (réd.), Columbus (Ohio), Batelle Press, 1984, p. 455-470.

VILLENEUVE, D.C., V.E. VALLIE, R.J. NORSTROM, H. FREEMAN, G.B. SANGALANG, L. RITTER et G.C. BECKING. «Toxicological response of rats fed Lake Ontario or Pacific coho salmon for 28 days», J. Environ. Sci. Health, n° B16, 1981, p. 649-689.

WARWICK, W.F. «Morphological deformities in *Chironimidae (Diptera)* larvae as biological indicators of toxic stress». Dans : *Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lakes focus*, M.S. EVANS (réd.), Toronto, John Wiley & Sons, 1988, p. 281-320.

WHILLANS, T.H. «Changes in marsh area along the Canadian shore of Lake Ontario», J. Great Lakes Res., n° 8, 1982, p. 570-577.

WHILLANS, T.H. «Historic transformations of fish communities in three Great Lakes bays», J. Great Lakes Res., n° 5, 1979, p. 195-215.

WHITTLE, D.M., J.J. KIER et W.H. HYATT. Contaminant burden and bilateral fin ray asymmetry in forage fish of the Laurentian Great Lakes. Séance d'affichage, huitième assemblée annuelle de la SETAC, du 9 au 12 novembre 1987.

ANNEXE : NOMS VERNACULAIRES ET SCIENTIFIQUES DES POISSONS

Achigan à grande bouche	*Micropterus salmoides*
Achigan à petite bouche	*Micropterus dolomieui*
Alose à gésier	*Dorosoma cepedianum*
Anguille d'Amérique	*Anguilla rostrata*
Bar blanc	*Morone chrysops*
Barbotte brune	*Ictalurus nebulosus*
Barbue de rivière	*Ictalurus punctatus*
Baret	*Morone americana*
Carpe	*Cyprinus carpio*
Chabot visqueux	*Cottus cognatus*
Cisco à nageoires noires	*Coregonus nigripinnis*
Cisco de fumage	*Coregonus hoyi*
Cisco de lac	*Coregonus artedii*
Cisco de profondeur	*Coregonus johannae*
Doré (esp.), doré jaune (sous-esp.)	*Stizostedion vitreum vitreum*
Doré bleu	*Stizostedion vitreum*
Doré noir	*Stizostedion canadense*
Éperlan arc-en-ciel	*Osmerus mordax*
Esturgeon jaune	*Acipenser fulvescens*
Flet étoilé	*Platichthys stallatus*
Gaspareau	*Alosa pseudoharengus*
Grand brochet	*Esox lucius*
Grand corégone	*Coregonus clupeaformis*
Grande lamproie marine	*Petromyzon marinus*
Hybride de la carpe	*Cyprinus carpio X Carassius auratus*
Lotte	*Lota lota*
Marigane noire (n. f.)	*Pomoxis nigromaculatus*
Maskinongé	*Esox masquinongy*
Méné de lac	*Couesius plumbeus*
Méné émeraude	*Notropis atherinoides*
Meunier noir	*Catostomus commersoni*
Moulac (n. f.)	*Salvelinus namaycush X Salvelinus fontinalis*
Perchaude	*Perca flavescens*
Saumon coho	*Oncorhynchus kisutch*
Saumon de l'Atlantique	*Salmo salar*
Saumon quinnat	*Oncorhynchus tshawytscha*
Saumon rose	*Oncorhynchus gorbuscha*
Siscowet (n. m.)	*Salvelinus namaycush siscowet*
Touladi (n. m.)	*Salvelinus namaycush*
Truite arc-en-ciel	*Salmo gairdneri*
Truite brune	*Salmo trutta*

VOLUME II, DEUXIÈME PARTIE

LES EFFETS DES CONTAMINANTS CHEZ LES ESPÈCES FAUNIQUES

RÉSUMÉ

Cette section du rapport documente les effets des substances toxiques sur la faune. Il existe une quantité relativement importante de données sur les tendances dans le temps et dans l'espace des concentrations de divers produits chimiques dans les poissons, la faune et les êtres humains; il est toutefois difficile d'établir un rapport entre ces produits chimiques et tel ou tel effet observé au sein du biote. Il en est ainsi parce que l'environnement accueille un mélange complexe de produits chimiques, ce qui rend presque impossible l'établissement de relations entre les effets observés et l'exposition à des produits chimiques individuels. De plus, des facteurs tels que la modification des habitats, l'exploitation, l'introduction d'espèces exotiques et la modification des sources d'alimentation pourraient expliquer certains des effets observés.

On a fait appel à plusieurs méthodes pour étudier les effets sur les espèces fauniques, notamment des inventaires des populations reproductrices, les taux de reproduction et la présence de malformations congénitales. Dernièrement, on a aussi étudié les indicateurs biochimiques au sein des populations. Ceux-ci ne permettent pas d'établir les effets sur la santé des individus mais permettent plutôt de montrer que les organismes ont été exposés et que leur métabolisme a subi des modifications. Ces indicateurs comprennent l'induction d'enzymes hydroxylases, la porphyrie, les fluctuations de la vitamine A (rétinol) dans le foie, les changements de la fonction thyroïdienne et les modifications du matériel génétique.

Ces méthodes ont permis de démontrer que les contaminants ont eu des effets sur 11 espèces fauniques des Grands Lacs : le vison, la loutre, le Cormoran à aigrettes, le Bihoreau à couronne noire, le Pygargue à tête blanche, le Goéland argenté, le Goéland à bec cerclé, la Sterne caspienne, la Sterne pierregarin, la Sterne de Forster et la Chélydre serpentine. C'est au chapitre de la reproduction qu'on a signalé les effets les plus marqués (dans 9 des 11 espèces). Les effets sur la reproduction étaient fort prononcés dans les Grands Lacs inférieurs au cours des années 1970; toutefois, on ne les observe maintenant que dans quelques régions fortement contaminées. Parmi les autres effets, mentionnons les déclins des populations, l'amincissement des coquilles d'oeufs (chez les oiseaux), des changements de comportement, des modifications biochimiques, des mortalités et des modifications du recrutement.

Dans le biote des Grands Lacs, la relation de cause à effet la mieux établie concerne l'effondrement de la population des cormorans occasionné par l'amincissement des coquilles d'oeufs causé par le DDE. On peut aussi raisonnablement présumer que le DDE a provoqué la diminution de la population de Pygargues à tête blanche, bien qu'on ne dispose d'aucune donnée sur les résidus et sur l'épaisseur des coquilles d'oeufs pour les nids du littoral des Grands Lacs au cours des années 1960 et 1970. De plus, les anomalies de reproduction chez le cormoran et la Sterne de Forster dans la baie Green ont été reliées au niveau de contaminants (exprimé en équivalent de dioxine).

Les espèces autres que les oiseaux ont aussi été touchées. Des études de laboratoire dans le cadre desquelles on a nourri des visons avec du poisson contaminé des Grands Lacs ont révélé que les niveaux de BPC dans le poisson pouvaient empêcher les visons de se reproduire. Les populations de visons du littoral ont chuté, bien qu'il soit difficile d'interpréter les statistiques de piégeage. Les populations de loutres semblent aussi avoir été touchées. De récentes études sur le taux de reproduction des Chélydres serpentines révèlent que le pourcentage d'oeufs non éclos et de malformations des embryons et des jeunes chez les individus nichant sur les rives des lacs Érié et Ontario est sensiblement plus élevé que chez les populations vivant à l'intérieur des terres.

Il est évident que les contaminants présents dans les Grands Lacs exercent des effets sur de nombreuses espèces fauniques, même s'il est habituellement difficile d'attribuer tel ou tel effet à l'exposition à un produit chimique bien défini. Dans bien des cas, les populations se sont rétablies, mais les produits chimiques toxiques que l'on retrouve encore dans les Grands Lacs exercent toujours des effets. C'est pourquoi il faut redoubler d'efforts pour éliminer les produits chimiques toxiques.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ 595

LISTE DES FIGURES 600

LISTE DES TABLEAUX 601

1. INTRODUCTION 603

2. MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE DES EFFETS SUR LES ESPÈCES FAUNIQUES 606
   - 2.1 Populations reproductrices et reproduction 606
   - 2.2 Malformations congénitales 608
   - 2.3 Indicateurs biochimiques 611
     - 2.3.1 Introduction 611
     - 2.3.2 Enzymes hydroxylases 612
     - 2.3.3 Porphyrie 615
     - 2.3.4 Vitamine A (rétinol) dans le foie 616
     - 2.3.5 Modifications de la fonction thyroïdienne 620
     - 2.3.6 Modifications du matériel génétique 623

3. ESPÈCES ÉTUDIÉES 626
   - 3.1 Vison 626
   - 3.2 Loutre 630
   - 3.3 Cormoran à aigrettes 633
   - 3.4 Bihoreau à couronne noire 639
   - 3.5 Pygargue à tête blanche 642
   - 3.6 Goéland argenté 647
   - 3.7 Goéland à bec cerclé 650
   - 3.8 Sterne caspienne 651
   - 3.9 Sterne pierregarin 653
   - 3.10 Sterne de Forster 657
   - 3.11 Chélydre serpentine 659

4. CONCLUSIONS 660

5. REMERCIEMENTS 665

6. BIBLIOGRAPHIE 666

7. ANNEXE 677

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Malformations congénitales rapportées chez les oisillons des oiseaux piscivores des Grands Lacs, 1971-1985 678

Figure 2. Existence et prévalence des becs croisés chez les jeunes cormorans, 1979-1987 679

Figure 3. Taux de porphyrine dans les foies des Goélands argentés des Grands Lacs en 1985 680

Figure 4. Variation géographique des mesures portant sur la thyroïde chez les Goélands argentés des Grands Lacs en 1985 681

Figure 5. Variation géographique des taux de rétinoïde chez les Goélands argentés des Grands Lacs 682

Figure 6. Variation dans le temps de la proportion relative de la récolte totale de visons et de rats musqués pendant la période 1944-1983 pour l'Ontario, le Wisconsin, l'Ohio et le Michigan 683

Figure 7. Variation dans le temps de la proportion relative de la récolte totale de loutres et de castors pendant la période 1944-1983 pour l'Ontario, le Wisconsin et le Michigan 684

Figure 8. Modifications dans le temps de la population des Cormorans à aigrettes dans le lac Ontario, 1971-1990 685

Figure 9. Lieux de collecte des oeufs de chélydres serpentines 686

Figure 10. Incidence du développement anormal des embryons et des couvées de chélydres serpentines (1986-1989) 687

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Espèces fauniques étudiées dans ce rapport et principaux effets des contaminants observés dans les Grands Lacs 605

Tableau 2. Comparaison des expériences d'échange et d'incubation artificielle d'oeufs de Goélands argentés dans le lac Ontario (1976), et de Sternes de Forster dans le lac Michigan (1983) 607

Tableau 3. Biomarqueurs de la toxicité étudiés dans la faune des Grands Lacs 612

Tableau 4. Répartition des concentrations en µg/g du rétinol et du palmitate de rétinyle dans les foies des Goélands argentés capturés en 1980-1984, et groupés par lac 618

Tableau 5. Niveaux, à l'échelle des lacs, de la population des Cormorans à aigrettes dans les Grands Lacs, 1940-1990 634

Tableau 6. Reproductivité du Cormoran à aigrettes dans le lac Ontario . . . 636

Tableau 7. Malformations du bec chez les jeunes Cormorans à aigrettes entre 1979 et 1987 638

Tableau 8. Comparaison dans le temps des taux de reproduction des Bihoreaux à couronne noire nichant sur les bords du lac Ontario 641

Tableau 9. Taux de réussite de la reproduction chez le Pygargue à tête blanche dans le bassin des Grands Lacs 646

Tableau 10. Variations temporelle et géographique de la reproductivité des Goélands argentés, 1972-1985 649

Tableau 11. Taux de reproduction des Sternes pierregarins dans les Grands Lacs, 1972-1983 656

1. INTRODUCTION

Cette partie du rapport traite des effets sur la faune qui ont été attribués aux produits chimiques toxiques; les données sur les résidus font l'objet du volume 1. Il existe une quantité relativement importante de données sur les tendances dans le temps et dans l'espace des concentrations de divers produits chimiques dans les poissons, la faune et les êtres humains; il est toutefois difficile d'établir un rapport entre ces renseignements et les effets observés au sein du biote. Il en est ainsi en raison de la présence d'un mélange complexe de produits chimiques qui rend presque impossible l'établissement de relations de cause à effet entre les effets observés et l'exposition à des produits chimiques individuels. De plus, des facteurs tels que la modification des habitats, l'exploitation, l'introduction d'espèces exotiques et la modification des sources d'alimentation pourraient expliquer certains des effets observés.

On ne possède que peu de données sur les effets des produits chimiques toxiques sur les organismes de niveau trophique inférieur. Selon Sicko-Goad et Stoermer (1988), «il est particulièrement décourageant de constater qu'il n'existe pratiquement aucun renseignement sur les espèces de phytoplanctons qui, en fonction de leur répartition connue, seraient particulièrement sensibles aux effets toxiques». Dans le même volume, Evans et McNaught (1988) remarquent qu'«il existe très peu d'information relative aux effets des substances toxiques sur la structure communautaire du zooplancton des Grands Lacs». Nalepa et Landrum (1988) indiquent qu'«il est difficile d'évaluer si les contaminants toxiques ont altéré ou non la structure des communautés benthiques des Grands Lacs». En raison du manque de renseignements, il est difficile d'attribuer les effets sur les organismes de niveau benthique inférieur à tel ou tel produit chimique, et ce sans compter les problèmes que pose la distinction des effets des produits chimiques et des nombreux autres facteurs.

Les études réalisées sur le terrain permettent d'établir des corrélations entre l'exposition et les effets, mais les facteurs susmentionnés rendent difficile l'utilisation des seules données de terrain pour établir un rapport de cause à effet entre les effets et l'exposition à une dose particulière d'un produit. Pour certains, il faut compléter les études sur le terrain par des recherches en laboratoire. La relation de cause à effet la mieux connue dans le biote des

Grands Lacs est l'effondrement de la population des cormorans occasionné par l'amincissement de la coquille d'oeufs provoqué par la présence de DDE (voir la section 3.3). On peut aussi présumer que le DDE a été la cause du déclin du Pygargue à tête blanche, bien que l'on ne dispose pas de données sur les résidus ou sur l'épaisseur de la coquille d'oeufs pour les nids du rivage des Grands Lacs. Le DDE aurait aussi décimé la population de Balbuzards dans le nord-est de l'Amérique du Nord, mais il n'existe que peu de renseignements concernant les populations du bassin des Grands Lacs.

Les difficultés de reproduction chez le Goéland argenté et la Sterne de Forster ont été reliées à la pollution chimique, mais on n'a pu déterminer exactement le produit chimique en cause. Des espèces terrestres ont aussi souffert des effets de la contamination : le Faucon pèlerin a été extirpé de l'est de l'Amérique du Nord, y compris les quelques couples du bassin des Grands Lacs, mais cet oiseau ainsi que d'autres espèces terrestres ne font pas l'objet du présent document.

Les études effectuées en laboratoire ont permis de constater que les taux de BPC chez les poissons des Grands Lacs consommés par le vison sont suffisamment élevés pour entraîner des difficultés de reproduction (Aulerich et Ringer, 1977). Les relevés de piégeage sont difficiles à interpréter mais les études sur le terrain indiquent que les populations de visons ont diminué à proximité des rives (voir la section 3.1). Les études en cours sur les cormorans et les Sternes caspiennes des lacs Michigan et Huron ont établi un rapport entre les niveaux d'organochlorés dans les oeufs (exprimés en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD) et une baisse du taux de reproductivité (voir les sections 2.3.2 et 3.8).

Le présent rapport met l'accent sur les tendances dans l'espace et dans le temps des effets connus. Il ne s'agit pas d'une analyse globale. Il y est question uniquement des espèces pour lesquelles on dispose d'ensembles de données considérables. On présente tout d'abord les méthodes pour ensuite passer à une description des effets sur chacune des espèces. Le tableau 1 présente une liste des espèces étudiées ainsi qu'un résumé des principaux effets attribués aux contaminants. Ces modifications vont de l'évolution de la taille de l'ensemble de la population reproductrice du bassin des Grands Lacs aux changements physiologiques constatés chez les individus.

TABLEAU 1 ESPÈCES FAUNIQUES ÉTUDIÉES DANS CE RAPPORT ET PRINCIPAUX EFFETS DES CONTAMINANTS OBSERVÉS DANS LES GRANDS LACS[1]

Espèces	Déclin de la population	Problèmes de la reproduction	Amincissement des coquilles d'oeufs	Malformations congénitales[2]	Modifications du comportement	Modifications biochimiques	Mortalité	Modifications du recrutement
Vison	X	X	SO	NE	NE	NE	X	?
Loutre	X		SO	NE	NE	NE	?	?
Cormoran à aigrettes	X	X	X	(X)		X	?	?
Bihoreau à couronne noire	X	X	X	X		X	?	?
Pygargue à tête blanche	X	X	X	NE		NE	NE	?
Goéland argenté		X	X	X	X	X	X	
Goéland à bec cerclé					X		NE	X
Sterne caspienne		X		X	NE	NE		X
Sterne pierregarin		X	X	X		X		
Sterne de Forster		X		X	X	X		
Chélydre serpentine	NE	X	SO	X	NE	NE	NE	NE

X = effets documentés
SO = sans objet
NE = non examiné
? = effet présumé en raison du déclin de la population

1. Les observations marquées d'un X ont été publiées dans la littérature.
2. On possède des données inédites sur les malformations congénitales chez le Cormoran à aigrettes, le Grand Héron et le Râle de Virginie.

2. MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE DES EFFETS SUR LES ESPÈCES FAUNIQUES

Le présent rapport se fonde sur des relevés des populations reproductrices, des études du taux de reproduction, les manifestations de malformations congénitales, ainsi que la mesure des indicateurs physiologiques et biochimiques.

2.1 POPULATIONS REPRODUCTRICES ET REPRODUCTION

Les recensements des colonies d'oiseaux aquatiques dans les Grands Lacs ont été effectués par comptages au sol et aériens (Blokpoel *et al.*, sous presse). Il est possible de procéder à des études détaillées de la démographie d'une colonie si une forte proportion de ses membres sont bagués. Le baguage permet de suivre la survivance, l'évolution de la reproduction et les déplacements des individus. Ludwig (1979) a capturé des Sternes caspiennes au filet à projectiles entraîneurs pour déterminer l'origine de celles qui se reproduisent en colonie dans les Grands Lacs et établir leur taux de mortalité. Cette technique peut cependant entraîner des perturbations considérables au sein de la colonie (Blokpoel, 1979).

Pour déterminer le taux de reproduction, il faut visiter plusieurs fois une colonie; or, malgré l'information que l'on en retire, le dérangement que subit la colonie peut influer sur la reproduction. Des études détaillées, effectuées par Fetterolf (1983), sur les effets de la perturbation sur les taux de reproduction des Goélands à bec cerclé indiquent que cette perturbation peut avoir des conséquences très importantes. Mineau et Weseloh (1981) ont établi un protocole de relevé du taux de reproduction brut chez les Goélands argentés avec un minimum de perturbation et d'efforts, protocole qui a été appliqué au contrôle de cette espèce.

Dans le cas de la loutre et du vison, les seules données disponibles sur les populations proviennent des trappeurs commerciaux. Ces données peuvent être faussées par un certain nombre de variables comme les conditions météorologiques, les activités de piégeage, les prix des fourrures, les modifications de l'habitat et les méthodes de piégeage.

Les effets nocifs des produits chimiques toxiques sur la reproduction peuvent être dus à leur toxicité pour l'embryon, aux modifications de la résistance et de la porosité de la coquille d'oeufs et (ou) aux effets sur le

comportement des adultes présents. Il est possible de distinguer ces effets en procédant à un échange d'oeufs : on enlève des oeufs frais de la colonie contaminée et on les place dans des nids d'une colonie non contaminée et vice versa (voir le tableau 2). Il est possible aussi d'incuber artificiellement des oeufs provenant de colonies contaminées et non contaminées, et de les examiner afin de déterminer les effets embryotoxiques. Bien que cette méthode ne soit pas aussi réaliste qu'un échange d'oeufs, elle permet de surmonter les difficultés d'ordre logistique et de procéder à des études détaillées sur le développement des embryons dans un environnement uniforme et contrôlé. On a procédé à des études détaillées sur l'attention portée aux nids en utilisant des instruments de radiotélémesure qui enregistrent les températures à l'intérieur et à la surface des oeufs, ainsi que la quantité de lumière que reçoit un oeuf rempli de cire, mis à la place d'un oeuf normal. Il est de la sorte possible de déterminer le temps de couvaison des oeufs ainsi que le temps pendant lequel ils sont laissés à refroidir (Fox *et al.*, 1978).

TABLEAU 2 COMPARAISON DES EXPÉRIENCES D'ÉCHANGE ET D'INCUBATION ARTIFICIELLE D'OEUFS DE GOÉLANDS ARGENTÉS DANS LE LAC ONTARIO (1976), ET DE STERNES DE FORSTER DANS LE LAC MICHIGAN (1983)

Goéland argenté, lac Ontario, 1976

Source des adultes	Source des oeufs	Pourcentage d'éclosion	Informations obtenues
Non contaminée	Non contaminée	86	Reproduction normale
Non contaminée	Contaminée	10	Facteurs intrinsèques prononcés
Contaminée	Non contaminée	7	Facteurs extrinsèques prononcés
Contaminée	Contaminée	2	Facteurs intrinsèques et extrinsèques
Artificielle	Non contaminée	60	Reproduction normale
Artificielle	Contaminée	37	Facteurs intrinsèques

Source : D. Peakall, 1980

Sterne de Forster, lac Michigan, 1983

Source des adultes	Source des oeufs	Pourcentage d'éclosion	Informations obtenues
Non contaminée	Non contaminée	88	Reproduction normale
Non contaminée	Contaminée	94	Aucun facteur intrinsèque
Contaminée	Non contaminée	11	Facteurs extrinsèques prononcés
Contaminée	Contaminée	55	Facteurs intrinsèques et extrinsèques
Artificielle	Non contaminée	75	Reproduction normale
Artificielle	Contaminée	37	Facteurs intrinsèques prononcés

Source : Kubiak *et al.*, 1989

On peut ouvrir les oeufs qui n'éclosent pas afin d'évaluer l'état de l'embryon. Un détecteur portatif permet de déterminer la viabilité de l'embryon, de façon non destructive, en amplifiant les sons provoqués par les mouvements embryonnaires (Mineau et Pedrosa, 1986). Cela est particulièrement utile dans le cas des oeufs fortement pigmentés (par exemple des goélands et des sternes) auxquels on ne peut appliquer les méthodes classiques de mirage. Le détecteur permet une précision supérieure à 95 % dans le cas des Goélands argentés après 16 jours de couvaison.

2.2 MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Les malformations congénitales sont peu fréquentes chez la plupart des populations d'oiseaux sauvages. Les données sur l'incidence et la prévalence sont rares, même en ce qui a trait aux colonies d'oiseaux aquatiques ayant fait l'objet d'études approfondies. Cela est malheureux car ces données pourraient servir d'indicateurs sensibles de la présence dans le réseau trophique de concentrations de toxines développementales. De telles observations ont permis récemment de déterminer la présence de niveaux embryotoxiques de sélénium dans les eaux de drainage agricole dans la vallée de San Joaquin en Californie (Ohlendorf *et al.*, 1986; Hoffman *et al.*, 1988). Des malformations congénitales ont été relevées chez des jeunes des sept espèces suivantes d'oiseaux piscivores nichant dans la région des Grands Lacs : le Goéland argenté, le Goéland à bec cerclé, la Sterne pierregarin, la Sterne caspienne, la Sterne de Forster, le Bihoreau à couronne noire et le Pygargue à tête blanche (Scharf et Buckingham, 1976; Gilbertson *et al.*, 1976; Ryder et Chamberlain, 1972; Hoffman *et al.*, 1987; Kubiak *et al.*, 1989; Grier, 1968). De plus, il existe des relevés non publiés de malformations congénitales chez trois espèces supplémentaires : le Cormoran à aigrettes, le Grand Héron et le Râle de Virginie.

Les répartitions dans le temps et dans l'espace des malformations congénitales chez les jeunes oiseaux piscivores des Grands Lacs ont été résumées pour les périodes suivantes : 1971-1975, 1976-1980 et 1981-1985 (voir la figure 1). On a observé cinq groupes bien définis d'anomalies congénitales chez plusieurs individus de multiples espèces :

i) Dans le lac Ontario, on a observé des anomalies chez les six espèces

d'oiseaux piscivores qui se reproduisent généralement dans cette région. Bien que les nombres les plus importants d'individus anormalement constitués aient été relevés de 1971 à 1975, on en a observé encore tout dernièrement, en 1988.

ii) Dans le chenal North du lac Huron, on a découvert entre 1976 et 1985 quatre individus difformes de deux espèces différentes. Des jeunes cormorans anormaux ont été observés dans cette région encore tout récemment, en 1988.

iii) Dans la baie Georgienne (lac Huron), un groupe de quatre individus appartenant à trois espèces différentes a été observé entre 1975 et 1985.

iv) Dans le lac Huron, au large des comtés de Presqu'ile et d'Alpena, au Michigan, on a relevé des malformations chez deux espèces de goélands, dans deux colonies, au cours de la période 1971-1975. On a aussi trouvé en 1988, au large du comté d'Alpena, un jeune Grand Héron avec un bec croisé.

v) Dans la baie Green (lac Michigan), on a relevé entre 1971 et 1985 plus de 80 individus de six espèces différentes atteints de diverses malformations. Des cas semblables continuent d'être observés dans cette région, en nombre sensiblement plus élevé que dans les autres Grands Lacs, en particulier chez les jeunes cormorans (voir la section 3.3). La figure 2 présente la variation dans l'espace de l'incidence et de la prévalence des becs croisés chez les jeunes cormorans de 1979 à 1987.

Bien que la baie Green n'ait pas fait l'objet de relevés systématiques chez de multiples espèces, des malformations ont été observées chez de jeunes oiseaux aquatiques de sept espèces partiellement, sinon totalement, piscivores. Cela laisse supposer l'existence d'un vecteur commun (c'est-à-dire le réseau trophique aquatique) ainsi qu'une étiologie nutritionnelle, microbienne ou chimique, étant donné la faible probabilité que les gènes de sept espèces puissent être affectés de façon semblable et simultanée. De même que partout ailleurs dans les Grands Lacs, les cormorans de la baie Green, de plus en plus abondants et répartis sur un territoire toujours plus vaste, élèvent leurs petits jusqu'à ce qu'ils soient en état de voler. La nourriture des cormorans (poissons fourrage) se trouve donc en quantité et

en qualité nutritionnelle suffisantes, ce qui donne à penser qu'un agent biologique ou chimique est la cause des malformations congénitales relevées jusqu'ici. En étudiant l'étiologie du faible taux d'éclosion d'oeufs et des malformations congénitales chez les Sternes de Forster dans la baie Green, les spécialistes du *National Wildlife Health Laboratory* du *Fish and Wildlife Service* des États-Unis n'ont trouvé aucune preuve de maladies infectieuses dans les oeufs ou les embryons (Hoffman *et al.*, 1987). Cependant, ils ont détecté un ou des facteurs de réduction de la survivance et de la croissance des embryons, cause de malformations congénitales (dont les becs croisés), d'un accroissement du rapport de poids foie/corps, et d'une activité de l'aryl-hydrocarbure hydroxylase des microsomes hépatiques (AHH) (Hoffman *et al.*, 1987; Kubiak *et al.*, 1989). Ces données indiquent une étiologie d'origine chimique plutôt que microbienne (c'est-à-dire une toxicité développementale) et mettent en évidence l'action d'agents inducteurs d'AHH comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques.

Des couvées supranormales issues de couples femelle–femelle ont été observées dans les colonies de Goélands argentés du lac Ontario (Service canadien de la faune, inédit) et du lac Michigan (Shugart, 1980) durant les années 1970. Il existe des preuves histologiques et anatomiques voulant que lorsqu'on injecte des concentrations suffisantes d'isomères oestrogéniques de DDT et de ses métabolites dans les oeufs des Goélands argentés, on induise la féminisation des embryons mâles (Fry et Toone, 1981). Un examen rétrospectif réalisé par Fry des embryons préservés et de nouveaux oisillons recueillis par G. Fox dans le lac Ontario en 1975-1976 a révélé que cinq des sept mâles étaient considérablement féminisés et que cinq des dix femelles avaient un oviducte anormalement gros (Fox et Weseloh, 1987). Une étude détaillée (Fry *et al.*, 1987) a conclu que les couvées supranormales survenaient lorsque le rapport des sexes était faussé en faveur des femelles et que des lieux de nidification étaient disponibles pour les couples femelle–femelle ou les trios polygames. Il est possible que les embryons mâles aient été féminisés durant la période de contamination maximum des Grands Lacs au début des années 1970.

2.3 INDICATEURS BIOCHIMIQUES

2.3.1 Introduction

Les indicateurs biochimiques sont considérés comme un élément sensible et essentiel des évaluations environnementales modernes; ils sont un complément des analyses chimiques. Si l'on connait la nature et la quantité des produits chimiques présents dans les tissus et que l'on dispose d'études toxicologiques, on peut prédire les effets biologiques possibles. Tel est rarement le cas, d'autant plus qu'un organisme est rarement, voire jamais, exposé à un seul contaminant. Les analyses biochimiques ainsi que les autres formes de surveillance biologique permettent :

1) de repérer et de quantifier les contaminants biodisponibles;
2) de déterminer si l'exposition à un mélange de produits chimiques présents dans l'environnement provoque une réaction biologique et si cette réaction a dépassé la capacité homéostatique;
3) d'évaluer le moment où la contrainte due aux contaminants a affecté les individus, les populations, ou la structure et la fonction des écosystèmes.

Si l'on dispose d'une bonne batterie de tests de diagnostic couvrant les fonctions principales d'un organisme, il est alors possible de déterminer si les paramètres mesurés pour un individu sont dans les limites normales pour l'espèce. Les biomarqueurs qui ont été mesurés dans la faune des Grands Lacs sont indiqués au tableau 3. La première partie de ce volume a traité des marqueurs biologiques équivalents utilisés dans le cas des poissons.

Cette approche permet de contourner le problème des conséquences du mélange de produits chimiques et des effets des produits inconnus dans l'environnement. Elle est limitée par la dimension, la nature et la sensibilité de la batterie de tests, ainsi que par la disponibilité de populations témoins non exposées. Il est impossible de procéder à des essais sur toutes les espèces; certaines d'entre elles s'y prêtent d'ailleurs mieux que d'autres. On peut adopter une approche semblable à l'égard des communautés et des écosystèmes, bien que l'outillage de diagnostic demeure rudimentaire.

TABLEAU 3 BIOMARQUEURS DE LA TOXICITÉ ÉTUDIÉS DANS LA FAUNE DES GRANDS LACS

Biomarqueurs	Espèces/date	Principales constatations
Oxydases hépatiques à fonction mixte	Bihoreau à couronne noire, 1984, 1985 Goéland argenté, 1981 Sterne de Forster, 1983 Sterne pierregarin, 1984, 1985 Cormoran, 1986, 1987, 1988	Activité enzymatique élevée
Porphyrines hépatiques	Goéland argenté, 1985	Augmentation des taux
Vitamine A hépatique	Goéland argenté, 1982	Diminution des taux
Thyroïde	Goéland argenté, 1974, 1980-1982	Grossissement et modification structurelle
Modifications génétiques	Goéland argenté, 1981, 1987 Cormoran, 1987	Diminution du degré de méthylation de l'ADN

Détails et références à la section 2.3

2.3.2 Enzymes hydroxylases

Les enzymes hydroxylases (connues également comme étant des oxydases à fonction mixte) constituent un élément essentiel des défenses biologiques qui protègent les organismes vivants contre l'effet des produits chimiques toxiques présents dans l'environnement. Ces enzymes ajoutent de l'oxygène à une vaste gamme de composés, les rendant ainsi plus solubles dans l'eau et donc plus faciles à excréter. Elles se trouvent dans un grand nombre d'organismes et elles ont évolué de façon à métaboliser divers composés endogènes comme les stéroïdes, les prostaglandines et les acides gras. L'induction des hydroxylases est considérée comme une réaction adaptive. Cependant, les métabolites de certains produits chimiques xénobiotiques sont plus toxiques que le composé mère : le métabolisme par enzymes hydroxylases n'est donc pas toujours bénéfique. L'exposition aux BPC et à d'autres produits chimiques peut entraîner l'induction d'enzymes, ce qui peut accroître ou modifier le métabolisme de composés endogènes et d'autres contaminants avec comme conséquence la production d'encore plus de métabolites toxiques.

Walker (1982) a montré que l'activité des enzymes hydroxylases diminue depuis les mammifères jusqu'aux oiseaux puis aux poissons, bien qu'il y ait un certain recouvrement. Les taux sont plus élevés chez les herbivores et les omnivores que chez les prédateurs, peut-être parce qu'ils doivent métaboliser des toxines naturelles. Puisque les prédateurs consomment des herbivores et des omnivores, ils ont moins besoin de métaboliser les toxines naturelles; c'est pourquoi les niveaux d'hydroxylases sont plus bas.

Le rôle primordial des enzymes hydroxylases dans la détoxication devrait en faire de bons biomarqueurs de l'exposition aux produits chimiques xénobiotiques (Rattner *et al.*, 1989). Le système des oxydases à fonction mixte a été utilisé de deux façons dans les études de la faune. On a tout d'abord examiné le fonctionnement du système dans les foies des poissons et des animaux capturés dans le bassin des Grands Lacs en tant que réaction biologique à l'exposition aux contaminants. On a ensuite utilisé le degré d'induction de l'activité des enzymes aryl-hydroxylases (AHH) et éthoxyrésorufine-o-dééthylases (EROD) dans les cultures de cellules d'hépatome du rat comme une mesure biologique de la toxicité relative d'un extrait de tissu ou d'un produit chimique introduit dans la culture.

Des foies d'embryons de Goélands argentés recueillis en 1981 dans le lac Ontario et dans la baie Saginaw, au lac Huron, présentaient une activité AHH nettement plus élevée que celle des embryons recueillis dans une colonie marine (Ellenton *et al.*, 1985). Aucune différence d'activité notable n'a été observée dans les foies d'embryons venant de colonies du lac Supérieur et du sud du lac Huron. Une bonne corrélation a pu être établie entre l'activité de l'AHH et la concentration de 2,3,7,8-TCDD dans des oeufs provenant des mêmes colonies. Des études effectuées par la suite en 1982, au cours desquelles les chercheurs ont mesuré les activités des enzymes hydroxylases autres que les AHH, n'ont indiqué aucune différence sensible de l'activité entre les foies d'embryons de colonies des Grands Lacs et ceux de la colonie marine (Boersma *et al.*, 1986), bien que l'activité d'une enzyme particulière ait présenté un ralentissement dans sept des huit colonies des Grands Lacs. Des échantillons de tissu du foie d'embryons de Sternes de Forster, recueillis en 1983 dans la baie Green, au lac Michigan, présentaient une activité AHH moyenne trois fois supérieure à celle des foies d'embryons

d'une colonie de l'intérieur des terres (Hoffman *et al.*, 1987). Ces auteurs ont aussi rapporté que l'induction de l'AHH des microsomes hépatiques a aussi été constatée en 1984 et 1985 dans les embryons et les oisillons de Sternes pierregarins et dans les embryons de Bihoreaux à couronne noire presqu'à terme dans la baie Green et la baie Saginaw. Des foies de jeunes cormorans d'un jour recueillis en 1988 sur l'île Spider, dans la baie Green, présentaient une activité moyenne de l'EROD trois fois plus élevée que celle des foies des jeunes cormorans capturés dans le lac Winnipegosis (D. Hoffman, communication personnelle), tandis que les oisillons plus âgés provenant d'une colonie du lac Ontario n'affichaient pas un niveau plus élevé que celui des oisillons d'une colonie marine (Peakall, données inédites).

Des chercheurs ont établi des corrélations entre la toxicité des BPC, des PCDF et des PCDD et leur capacité d'induction des AHH (Poland et Glover, 1973; Safe, 1986). Safe (1987) a découvert de bonnes corrélations entre l'induction in vitro d'une activité AHH dans la chaîne cellulaire d'hépatome du rat et les effets *in vivo* comme le blocage du gain de poids corporel et l'atrophie du thymus. Casterline *et al.* (1983) ont décrit une méthode de biodosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques fondée sur la capacité d'échantillons de tissu de poissons de provoquer l'activité AHH dans des cellules d'hépatome en culture du rat par rapport à celle induite par les 2,3,7,8-TCDD. Les résultats sont exprimés en équivalents de TCDD (TCDD-EQ). Cette technique a l'avantage de représenter une mesure intégrée de l'activité biologique de mélanges extrêmement complexes, en plus d'être relativement bon marché par comparaison avec l'analyse individuelle des congénères des BPC, des PCDF et des PCDD.

Tillitt *et al.* (sous presse) ont mesuré la capacité d'induction d'EROD des extraits d'échantillons composites, dans la chaîne cellulaire d'hépatome du rat, de 217 oeufs recueillis dans 41 colonies d'oiseaux piscivores nichant dans les eaux américaines de la partie supérieure des Grands Lacs. Ils ont découvert que les TCDD-EQ à base d'EROD dans ces échantillons sont les plus élevés dans la baie Green et la baie Saginaw et les moins élevés dans le nord-ouest du lac Huron et le sud-est du lac Supérieur. Le classement relatif des colonies correspond bien aux zones de contamination connues. À l'heure actuelle, ces chercheurs appliquent la méthode du biodosage dans leurs études des problèmes liés aux contaminants chez la Sterne caspienne, le

cormoran et le Pygargue à tête blanche. Tillitt *et al.* (en préparation) constatent un degré de corrélation extrêmement élevé entre la capacité d'induction d'EROD des extraits d'oeufs et certaines mesures de la toxicité développementale et du taux de reproduction dans ces colonies; toutefois, les corrélations entre ces mesures et le niveau de tout produit chimique mesuré dans le cadre d'analyses classiques des résidus sont très faibles (Tillitt *et al.*, en préparation). L'analyse chimique propre aux congénères indique que plus de 90 % de l'activité biologique de ces extraits est due à trois congénères de BPC coplanaires. Ce résultat est en accord avec les calculs de Kubiak *et al.* (1989) qui ont appliqué les TCDD-EQ relatifs, dérivés des biodosages des cellules d'hépatome du rat pour divers congénères des BPC, aux résultats de l'analyse de congénères particuliers appliquée à des oeufs de Sterne de Forster provenant d'une colonie en déclin dans la baie Green.

2.3.3 Porphyrie

La production d'hème est l'une des nombreuses fonctions importantes du foie. Outre l'hémoglobine, l'hème est aussi incorporé à diverses enzymes critiques et son taux de production dépend du besoin de ces enzymes. De nombreux produits chimiques toxiques accélèrent le taux de biosynthèse de l'hème de façon à répondre au besoin d'oxydases à fonction mixte (voir la section 2.3.2).

Certains produits chimiques toxiques ont une autre influence sur la biosynthèse de l'hème : ils provoquent des porphyries, soit un dérèglement de la biosynthèse de l'hème qui entraîne l'accumulation de porphyrines. Ces dernières, précurseurs de l'hème, sont généralement présentes en très petites quantités. Il est possible d'utiliser les modifications du profil normal des porphyrines comme un indicateur de l'exposition aux produits chimiques toxiques (Marks, 1985; Silbergeld et Fowler, 1987). L'exposition à un certain nombre d'organochlorés (notamment les BPC, le HCB et les TCDD) entraîne une forme de porphyrie qui se manifeste par l'accumulation de porphyrines polycarboxylées (HCP).

La figure 3 présente les résultats d'une étude des profils de porphyrine dans les foies de Goélands argentés capturés en 1985 dans diverses colonies des Grands Lacs. La comparaison des échantillons prélevés dans les Grands Lacs avec ceux des deux colonies de la côte atlantique indique que les

concentrations de HCP sont beaucoup plus élevées chez la plupart des goélands des Grands Lacs, les valeurs maximales ayant été relevées chez ceux de la baie Green (lac Michigan), de la baie Saginaw (lac Huron) et du lac Ontario. Certains composés porphyrinogéniques d'efficacités largement différentes sont présents dans les Grands Lacs. Malgré la recherche de corrélations possibles entre la concentration de ces composés et les taux de HCP, il n'a pas été possible de déterminer lequel ou lesquels des composés potentiellement porphyrinogéniques étaient la cause de la porphyrie observée (Fox *et al.*, 1988).

L'affirmation selon laquelle les taux élevés de HCP dans le foie des Goélands argentés des Grands Lacs sont dus à l'exposition aux organochlorés repose sur le fait que l'on ne connaît que très peu d'autres causes. Chez les humains, les seules autres causes connues sont l'existence de formes génétiques rares de porphyrie, le traitement aux stéroïdes, la prédisposition génétique à cette affection et, dans de très rares cas, l'alcoolisme. Dans le cas des mammifères soumis aux expériences, la seule autre cause, mis à part les organochlorés, est l'aflatoxine B_1, tandis que chez les oiseaux la seule action connue est celle des organochlorés. Bien qu'il n'existe aucune preuve que les fortes concentrations de porphyrine chez les Goélands argentés des Grands Lacs soient nocives, les HCP semblent être un indicateur assez précis des modifications biologiques dues à l'exposition aux organochlorés.

2.3.4 Vitamine A (rétinol) dans le foie

Le rétinol est la principale forme naturelle de la vitamine A, une vitamine essentielle liposoluble nécessaire à la vision, à la reproduction, ainsi qu'au maintien de l'épithélium différencié et de la sécrétion muqueuse chez les animaux plus évolués. Plus de 95 % des réserves de rétinoïde du corps sont emmagasinées dans le foie, principalement sous la forme d'un acide gras, l'ester de palmitate de rétinyle. L'homéostasie du rétinoïde (absorption, emmagasinage et mobilisation de la vitamine A) est un processus très ordonné. L'exposition alimentaire à divers produits chimiques xénobiotiques comme le cadmium, les HAP, les insecticides, les BPC, les PBB, et les TCDD peut altérer l'homéostasie de la vitamine A chez les mammifères et les oiseaux. Brouwer et Van den Berg (1984) ont découvert que chez les souris auxquelles on avait administré des doses variées de 2,4,3',4'-tétrachlorobiphényle, les effets sur les taux de rétinoïde étaient plus prononcés

que les autres effets biologiques. Ces auteurs estiment que la réduction de ces niveaux est un marqueur très sensible des BPC.

On a mesuré, en 1982, les taux de rétinoïde dans les foies de Goélands argentés capturés dans trois sites sur les Grands Lacs et une colonie de la côte atlantique (île Kent, Nouveau-Brunswick) (Spear *et al.*, 1985). Ceux des Grands Lacs étaient nettement inférieurs à ceux de la colonie côtière. Dans les Grands Lacs, les valeurs les plus faibles ont été relevées dans le lac Ontario, et les plus élevées dans le lac Supérieur. Des chercheurs viennent de terminer l'analyse d'un groupe plus important d'échantillons prélevés sur une plus grande échelle temporelle et géographique (Fox et Trudeau, en préparation). Ils ont constaté que les taux de rétinoïde dans le foie variaient fortement chez les goélands des colonies de la côte atlantique, d'un emplacement à l'autre et d'une année à l'autre, mais qu'ils étaient généralement supérieurs à ceux que l'on pouvait relever chez les goélands des colonies des Grands Lacs (voir le tableau 4). Bien que l'absorption de rétinoïde dans la nourriture par les goélands des Grands Lacs suffise pour que, dans certaines colonies, ils accumulent des taux équivalents à ceux qu'atteignent un grand nombre d'individus se trouvant dans des colonies maritimes, des goélands de plusieurs parties des Grands Lacs ont présenté des taux très faibles, ce qui laisse supposer que l'homéostasie de la vitamine A a été modifiée.

Les niveaux de rétinol dans les foies des goélands de la côte atlantique et du lac Supérieur ne sont pas très différents, mais ils sont nettement supérieurs à ceux qui ont été relevés dans les autres Grands Lacs. Les concentrations de palmitate de rétinyle dans les foies des goélands de la côte atlantique étaient nettement plus fortes que chez les goélands de n'importe quel Grand Lac. Dans les Grands Lacs, les quantités de rétinoïde chez les goélands de la rivière Detroit et de l'ouest du lac Érié étaient inférieures à celles que l'on avait pu mesurer dans les autres emplacements. La déplétion de rétinoïde la plus prononcée a été observée dans les colonies situées dans l'ouest du bassin du lac Érié et dans la rivière Detroit, puis dans les colonies du lac Ontario. La figure 4 présente la variation géographique du total de rétinoïde emmagasiné dans les foies des goélands de colonies des Grands Lacs capturés en 1985, comparativement à une colonie de Terre-Neuve. Les tendances géographiques correspondent aux données globales. Les quantités relativement faibles de rétinoïde emmagasiné

dans les foies des goélands des lacs Érié et Ontario sont très évidentes. Les données globales laissent voir que, dans le lac Ontario, le degré de déplétion était encore plus marqué en 1985 qu'en 1982. Le degré de déplétion du rétinol dans les goélands de la baie Saginaw (lac Huron) était plus élevé en 1985 qu'en 1982. Le degré de déplétion du rétinoïde était aussi plus élevé en 1985 qu'en 1983 chez les goélands de la baie Green (lac Michigan). Une analyse rétrospective donne à croire que le degré d'appauvrissement en vitamine A chez les Goélands argentés du lac Ontario au milieu des années 1970 était plus élevé qu'en 1985. Cela n'est pas étonnant car le réseau trophique était plus contaminé au milieu des années 1970. Les réserves de vitamine A ont augmenté entre 1975 et 1982-1983, avant de diminuer chez les sujets capturés plus récemment.

TABLEAU 4 RÉPARTITION DES CONCENTRATIONS EN µg/g DU RÉTINOL ET DU PALMITATE DE RÉTINYLE DANS LES FOIES DES GOÉLANDS ARGENTÉS CAPTURÉS EN 1980-1984, ET GROUPÉS PAR LAC

FORME	POURCENTAGE D'ÉCHANTILLONS DANS LA PLAGE DE CONCENTRATION							
	PLAGE DE CONCENTRATION	Côte Atlantique (n=39)	Lac Ontario (n=33)	Lac Érié (n=23)	Rivière Detroit (n=10)	Lac Huron (n=28)	Lac Supérieur (n=19)	Lac Michigan (n=17)
RÉTINOL								
	<10	0	15,1	45,8	50,0	17,9	0	11,8
	10-100	15,4	54,5	50,0	50,0	46,4	0	5,3
	101-500	41,0	30,3	4,2	0	25,0	73,7	23,5
	501-1 000	20,5	0	0	0	10,7	21,0	11,8
	>1 000	38,5	0	0	0	0	5,3	0
	Statistiques*	A	BCE	BCE	BCE	BCE	ADF	BCE
PALMITATE DE RÉTINYLE								
	<100	5,1	18,2	95,8	80,0	3,7	5,3	17,6
	101-500	15,4	81,8	4,2	10,0	42,9	68,4	58,2
	501-1 000	15,4	0	0	10,0	28,6	26,3	17,6
	1 001-2 000	25,6	0	0	0	21,4	0	0
	2 001-4 000	25,6	0	0	0	3,7	0	0
	>4 000	12,8	0	0	0	0	0	0
	Statistiques*	A	BCE	BDF	BDF	BDE	BCE	BCE

* Les emplacements qui n'ont pas les mêmes lettres sont nettement différents (P<0,05) selon les résultats des tests à deux échantillons de Kolmogorov-Smirnov.

Source : G. Fox et S. Trudeau (en préparation).

La déplétion de rétinoïde la plus importante a été observée dans les prélèvements de l'ouest du bassin du lac Érié, ceux-là mêmes qui présentaient les troubles de la thyroïde les plus graves (Moccia *et al.*, 1986). Cette correspondance n'est pas inattendue puisque le manque de vitamine A résulte en une hyperthyroïdie biochimique chez les rats (Morley *et al.*, 1978); de récentes études effectuées en laboratoire ont mis en cause les anomalies de l'homoéostase du complexe de protéines porteuses du rétinol-thyroxine en ce qui concerne la toxicité des isomères coplanaires de BPC chez les mammifères (Brouwer et Van den Berg, 1986; Brouwer *et al.*, 1986).

L'insuffisance de vitamine A dans la faune a été associée à la difficulté accrue de faire éclore les oeufs et à la survie des oisillons, aux malformations congénitales, à la diminution de la croissance, aux troubles visuels et nerveux, ainsi qu'aux malformations osseuses (Robbins, 1983). Brouwer *et al.* (1989) indiquent que des phoques nourris de poissons contaminés par les BPC provenant de la mer de Wadden présentaient des taux de rétinol et de thyroxine dans le plasma nettement inférieurs à ceux des phoques nourris de poissons contenant peu de BPC et provenant du nord-est de l'Atlantique. D'après ces auteurs, les diminutions de ces taux sous l'influence des BPC peuvent avoir provoqué l'accroissement de la susceptibilité aux maladies infectieuses, aux problèmes de reproduction et autres lésions chez les phoques de la mer de Wadden et peuvent avoir influé sur les troubles de reproduction (Reijnders, 1986) et les infections virales létales récemment découvertes chez les phoques dans les mers de Wadden, du Nord et Baltique (Dietz *et al.*, 1989). Il est donc possible que certains des problèmes pathophysiologiques et de reproduction observés chez diverses espèces d'oiseaux piscivores en différentes régions des Grands Lacs au cours des dix dernières années (voir les sections 2.2, 2.3.5, 3.3, 3.6, 3.8) aient été le résultat direct ou indirect des modifications de l'homéostasie de la vitamine A sous l'influence des contaminants absorbés par ces oiseaux. Spear *et al.*, (1990) présentent des données qui laissent entendre que les quantités relatives de rétinol et de palmitate de rétinyle dans les jaunes d'oeufs des Goélands argentés des Grands Lacs varient selon l'emplacement de la colonie ainsi qu'en fonction de plusieurs indices de contamination aux PHAH. Takase et Goda (1990) estiment que le rétinol et non le palmitate de rétinyle est concentré dans les poumons des embryons, vers la fin de l'incubation, et

que ce phénomène peut avoir un lien fonctionnel avec la différenciation cellulaire et la maturation au sein des poumons. Un affaiblissement de la disponibilité de rétinol dû aux contaminants pourrait donc abaisser le degré de différenciation et de maturation des poumons de l'embryon alors qu'il commence à respirer, compromettant ainsi ses chances d'éclore ou de survivre. Le fait que le degré d'appauvrissement en certains lieux se soit accentué au cours des dernières années est un motif de préoccupation et laisse entendre qu'il faudrait procéder à des études et des contrôles plus poussés au niveau de la biochimie, des individus et des populations.

2.3.5 Modifications de la fonction thyroïdienne

La thyroïde est un initiateur, un intégrateur et un modulateur des divers processus physiologiques chez les vertébrés, en particulier ceux où interviennent le métabolisme, le développement, la différenciation et la croissance. Le rôle physiologique de la thyroïde et sa sensibilité aux facteurs environnementaux en font un indicateur possible de la salubrité de l'environnement, comme le pensent Moccia *et al.* (1981) dans le cas des saumons du Pacifique goitreux vivant dans les Grands Lacs.

Du sang et des thyroïdes ont été prélevés au cours de la période 1980-1983 chez des Goélands argentés adultes nichant dans les Grands Lacs, ainsi que dans une colonie marine (l'île Kent dans la baie de Fundy), de 1977 à 1982. Les chercheurs ont aussi examiné des thyroïdes de goélands recueillies en 1974 sur l'île Scotch Bonnet dans l'est du lac Ontario (Moccia *et al.*, 1986). Les Goélands argentés de toutes les régions des Grands Lacs souffrent d'hypertrophie de la thyroïde (goitre) et d'hyperplasie épithéliale de gravité variable (Moccia *et al.*, 1986) (voir la figure 5). Les thyroïdes de goéland recueillies dans l'ouest du lac Érié étaient les plus grosses, quoique celles de la rive nord du lac Supérieur, relativement peu polluée, venaient au deuxième rang; celles des oiseaux de la baie Saginaw étaient les moins affectées. Aucune des thyroïdes prélevées sur la côte atlantique n'a présenté d'hyperplasie épithéliale, mais 11 des 12 échantillons en provenance des Grands Lacs en étaient atteints. Cette infirmité était surtout répandue dans la baie Saginaw, la baie Green, le lac Ontario et l'ouest du lac Érié. Elle était particulièrement marquée dans les échantillons prélevés en 1974 sur l'île Scotch Bonnet. Le goitre se développe que le taux d'iodure libre dans le

plasma soit semblable ou non à celui des goélands de la côte atlantique, ce qui laisse supposer que le goitre endémique chez les goélands des Grands Lacs est le résultat de l'exposition à des substances goitrigènes plutôt qu'à une déficience iodique en soi (Fox et Moccia, en préparation). Les taux de thyroxine dans le plasma des goélands des Grands Lacs étaient inférieurs à la médiane de tous les échantillons de la côte atlantique, tandis que dans le cas des goélands des autres emplacements, ils dépassaient la valeur la plus élevée de ces médianes.

Dans le lac Ontario, la gravité du goitre a diminué dans les prélèvements les plus récents. Il est fort peu probable que cette évolution reflète un accroissement correspondant de la présence d'iode, mais elle varie parallèlement à la baisse de contaminants dans les tissus de ces oiseaux. On a observé ces dernières années des tendances semblables de la gravité des goitres chez les saumons du Pacifique dans les Grands Lacs (J. Leatherland, communication personnelle). Sonstegard et Leatherland (1976) ainsi que Moccia *et al.* (1977, 1978, 1981) présentent un certain nombre d'arguments à l'appui de l'hypothèse selon laquelle des facteurs différents du manque d'iode (ou supplémentaires) seraient responsables de l'apparition du goitre chez ces saumons. On a constaté qu'un certain nombre de contaminants environnementaux largement répandus dans les Grands Lacs, comme le DDT, la dieldrine, les BPC, les PBB, la TCDD, le mirex, les octachlorostyrènes et les chlorobenzènes modifiaient la fonction thyroïdienne chez les rongeurs en laboratoire. Des études expérimentales sur les rats et les oiseaux ont montré que le mode d'action des BPC et des dioxines était différent de celui du DDT et de la dieldrine. Les BPC et la TCDD déplacent apparemment la thyroxine du complexe de protéines porteur de rétinol-thyroxine dans le plasma, et se fixent de façon irréversible aux récepteurs de thyroxine des tissus (McKinney *et al.*, 1985). Il en résulte la présence de très faibles taux de thyroxine en circulation, ce qui stimule la sécrétion chronique de thyrotropine par la glande pituitaire et entraîne une hyperplasie marquée de la thyroïde. Par ailleurs, l'occupation permanente des récepteurs provoque en permanence des anomalies métaboliques très diverses, dont certaines sont associées à l'hypothyroïdie, et les autres à l'hyperthyroïdie. L'exposition au DDT et à la dieldrine peut entraîner de l'hyper ou de l'hypothyroïdie, selon la dose. Il ne faut donc pas interpréter de cette façon les anomalies liées à

l'activité thyroïdienne dans la faune exposée à des mélanges dans l'environnement, et il serait simpliste de s'attendre à une relation élémentaire. En fournissant à diverses espèces d'oiseaux, dans le cadre d'expériences, une nourriture contenant du DDT, du DDE, de la dieldrine et des BPC, on a obtenu des goitres et des modifications de l'histologie thyroïdienne et dans de nombreux cas, des modifications de la vitesse du métabolisme. L'importance du grossissement de la thyroïde et la prédominance d'hyperplasie épithéliale chez les Goélands argentés des Grands Lacs sont reliées de façon significative aux taux de BPC dans le foie (Fox et Moccia, en préparation). De récentes études en laboratoire sur les effets des isomères coplanaires des BPC et de la TCDD sur les rongeurs ont fait apparaître des anomalies de l'homéostasie du complexe de protéines porteur de rétinol-thyroxine (voir la section 2.3.4). Les prélèvements chez les Goélands argentés présentant les dérèglements thyroïdiens les plus graves présentaient aussi l'appauvrissement en rétinoïde le plus important. Moccia *et al.* (1981) ont constaté que le saumon du lac Érié présentait les manifestations les plus graves et la fréquence de goitre la plus élevée parmi tous les prélèvements dans les Grands Lacs. Cette correspondance entre les espèces est conforme à l'hypothèse selon laquelle un facteur lié aux poissons fourrage est responsable de l'apparition de goitre chez les goélands et le saumon.

Les Goélands argentés qui nichaient dans l'est du lac Ontario en 1976 et les Sternes de Forster qui nichaient dans la baie Green en 1983 ont manifesté moins d'attention envers l'incubation et d'autres indices suggérant une toxicité contrôlée par la thyroïde (Fox *et al.*, 1978, Kubiak *et al.*, 1989). L'attention envers l'incubation a été modifiée chez les Tourterelles rieuses recevant de la nourriture contenant des BPC (Peakall et Peakall, 1973), et un mélange BPC–organochlorés (McArthur *et al.*, 1983). Les taux de thyroxine chez les tourterelles relevés au cours de la dernière étude étaient proportionnels à la dose. La vitesse du métabolisme des Tourterelles tristes dont la nourriture renfermait des BPC a diminué; il en est résulté une incapacité à assurer une thermorégulation à basses températures (Tori et Meyer, 1981).

De l'hypothyroïdie s'est manifestée chez des rats nourris au saumon coho capturé dans les Grands Lacs (Sonstegard et Leatherland, 1979). Les

chercheurs ont constaté que les taux de thyroxine sérique étaient fortement réduits chez les rats nourris au saumon des lacs Ontario, Michigan ou Érié pendant deux mois, et que les thyroïdes de ceux qui étaient nourris au saumon des lacs Ontario et Michigan avaient grossi. Villeneuve *et al.* (1981) ont aussi remarqué des modifications histologiques peu accentuées mais statistiquement significatives dans les thyroïdes des rats nourris au saumon du lac Ontario. Une autre expérience a permis de constater des effets sur le gain de poids chez les jeunes rats nourris au saumon des Grands Lacs (Sonstergard et Leatherland, 1978). Le poids corporel moyen des rats nourris au saumon des lacs Michigan et Érié était d'environ 55 % inférieur à celui des rats témoins nourris au saumon du Pacifique, tandis que le poids de ceux qui consommaient des saumons du lac Ontario n'avait pas changé. Villeneuve *et al.* (1981) ont aussi relevé une variation du gain de poids, mais ils l'ont attribuée aux caractéristiques nutritionnelles de la diète. Il est clair que les poissons des Grands Lacs sont porteurs de substances goitrigènes.

2.3.6 Modifications du matériel génétique

L'environnement des Grands Lacs renferme des produits chimiques capables d'altérer l'intégrité de l'ADN. L'exposition des cellules somatiques à de tels agents génotoxiques peut entraîner la mort cellulaire, des malformations congénitales ou la néoplasie. L'exposition des cellules reproductrices peut provoquer des mutations susceptibles d'être transmises aux générations suivantes. Divers tests permettent d'évaluer les dommages causés au matériel génétique par les produits chimiques (Kohn, 1983). Les tissus d'oiseaux piscivores des Grands Lacs ont été soumis à trois types de mesures : la fréquence des échanges de chromatides soeurs, l'importance des ruptures de la chaîne d'ADN, ainsi que le degré de méthylation de l'ADN. Cependant, ces études du matériel génétique n'ont été entreprises qu'une fois dépassé le summum de la contamination chimique, au milieu des années 1970, et qu'une fois disparus la plupart des effets biologiques et des effets sur la santé. Il est donc impossible d'évaluer le rôle des produits chimiques génotoxiques dans l'apparition des lésions pathophysiologiques observées dans le lac Ontario au début des années 1970.

L'échange de chromatides soeurs (ECS) est l'échange d'ADN entre les chromatides; l'on peut facilement le visualiser et le détecter dans les

chromosomes en métaphase. Ces échanges, qui font suite à l'endommagement de l'ADN, s'observent plus fréquemment que les aberrations chromosomiques ou les ruptures de chaîne. Le taux d'ECS a été mesuré chez des embryons de Goélands argentés de sept jours provenant d'oeufs prélevés en 1981 dans cinq colonies du bassin des Grands Lacs et une colonie de la côte atlantique (Ellenton et McPherson, 1983). Aucune différence notable n'a été relevée entre ces colonies. Des extraits d'oeufs de Goélands argentés de chacune de ces colonies ont aussi été soumis au test d'Ames portant sur l'induction de mutations ponctuelles et à l'analyse dite «des cellules ovariennes du hamster chinois» portant sur l'induction d'aberrations chromosomiques et d'ECS (Ellenton *et al.*, 1983). Les échantillons n'ont révélé aucune activité mutagénique par test d'Ames, mais ils ont tous présenté des résultats positifs en ce qui concerne l'induction d'aberrations chromosomiques et d'ECS dans les cellules de mammifères en culture. L'échantillon provenant de la colonie du lac Ontario présentait une fréquence d'aberrations chromosomiques nettement plus élevée, avec un quart de la dose nécessaire pour tout autre échantillon, mais il ne présentait pas de réaction qui soit strictement fonction de la dose. Étant donné que l'échantillon provenant de la colonie de la côte atlantique présentait une génotoxicité semblable à celle des colonies plus contaminées, les chercheurs ont conclu qu'une partie au moins de cette toxicité résultait de l'action des composés lipophiliques d'origine biologique comme les carotènes.

La formation d'un métabolite réactif de l'ADN est souvent l'événement significatif dans la toxicité des produits chimiques et entraîne fréquemment la rupture de la chaîne d'ADN. La quantification de ces ruptures donne une mesure utile des dommages causés à l'ADN. L'essai de déroulement en milieu alcalin permet de mesurer la vitesse à laquelle la double hélice de la molécule d'ADN se déroule lorsqu'elle est exposée à des conditions alcalines; cette vitesse dépend du nombre de ruptures que subissent les chaînes (Shugart, 1988). Le nombre de ruptures de la chaîne d'ADN dans les échantillons de foie de jeunes Cormorans à aigrettes et de Goélands argentés capturés en 1987 dans le lac Ontario et sur la côte atlantique ne présentait pas de différence (Shugart et Peakall, données inédites).

Il a été prouvé que certains cancérigènes chimiques modifiaient la configuration héréditaire normale de la méthylation de l'ADN. L'hypomé-

thylation de l'ADN peut être une réaction biologique aux agents génotoxiques et, étant donné qu'il est facile de la mesurer, elle peut être considérée comme un marqueur biologique utile de l'exposition (Shugart, 1990). L'ADN se trouvant dans les foies de jeunes Goélands argentés capturés dans la région du lac Ontario en 1987 renfermait un taux de 5-méthyle désoxycytidine nettement inférieur à celui que présentaient les goélands capturés sur la côte atlantique. Les chercheurs n'ont relevé aucune différence du genre entre les jeunes cormorans des deux emplacements (Shugart et Peakall, données inédites). L'on procède à l'heure actuelle à des études sur l'intégrité de l'ADN du foie des cormorans capturés dans la baie Green (voir la section 3.3).

3. ESPÈCES ÉTUDIÉES

3.1 VISON

Le vison occupe une grande diversité d'habitats en terrain humide : ruisseaux, rivières, lacs, marécages d'eau douce et d'eau salée, et zones côtières presque partout au Canada et aux États-Unis. En eau douce, le nombre de visons reflète l'abondance des habitats humides en permanence qui comportent de nombreuses rives et une végétation émergente. Ces habitats sont aussi importants pour les rats musqués que chassent les visons qui, de plus, accaparent leurs tanières sur les berges.

Les visons se nourrissent de proies locales diverses, essentiellement des mammifères, tout au long de l'année, quel que soit l'habitat. Il s'agit généralement de rats musqués, de lapins et de petits rongeurs et, selon les saisons, de poissons et d'oiseaux (en particulier des oiseaux aquatiques et des oiseaux chanteurs nichant dans les marais) ainsi que d'invertébrés (en particulier des écrevisses) (Eagle et Whitman, 1987).

En 1965, Hartsough déclarait que l'alimentation comprenant des poissons du lac Michigan provoquait des difficultés de reproduction chez le vison d'élevage. On constata par la suite que la toxicité était due à la teneur en BPC, et non au rancissement, au mercure ou aux insecticides organochlorés (Aulerich et Ringer, 1977). Aulerich, Ringer et leurs collaborateurs de l'Université du Michigan ont effectué de nombreuses études toxicologiques qui ont montré que le vison était parmi les mammifères les plus sensibles, sinon le plus sensible, aux BPC, PBB, HCB et TCDD. On a constaté que des taux de 0,3 à 5 ppm de BPC dans la nourriture provoquaient des problèmes de reproduction et de 3,6 à 20 ppm, la mort d'adultes chez le vison d'élevage. Des concentrations de 0,8 à 2 ppm (poids humide) de BPC dans les foies de vison nourris d'aliments contaminés entraînaient des problèmes de reproduction, tandis que des taux moyens de 4,2 ppm provoquaient la mort. Étant donné que les poissons fourrage des Grands Lacs sont contaminés par ces produits chimiques, les visons qui vivent dans les habitats riverains peuvent être exposés à des quantités toxicologiquement importantes, en particulier de BPC.

Si ces contaminants sont présents dans le réseau trophique des visons sauvages et qu'ils ont sérieusement affecté leur survie et (ou) leur

reproduction, il serait logique de s'attendre à des changements dans leurs populations. La seule évaluation possible de l'abondance relative de visons est fournie par les statistiques sur la récolte, où interviennent un certain nombre de variables comme le prix des fourrures, les conditions météorologiques et l'intensité des activités de piégeage. Dans l'ensemble, la récolte de visons en Ontario a diminué au cours de la période 1920-1988, jusqu'au niveau actuel de 25 000 à 30 000 animaux par an (Wren, en préparation). Les prises par trappeur ont aussi diminué, ce qui porte à croire que la population a réellement diminué. Si l'on s'en tient aux statistiques de récolte établies par Novak *et al.* (1987), plus de 2 millions de visons sauvages ont été capturés en Ontario au cours de la période 1944-1983. La récolte a commencé à décliner vers le milieu des années 1950 pour atteindre son point le plus bas au début des années 1970 (voir la figure 6). Elle montre des signes de reprise au cours des années 1980. Cette tendance est semblable à celle qui s'est manifestée chez les populations de plusieurs espèces d'oiseaux piscivores et prédateurs. Le nombre de rats musqués atteste la disponibilité et la qualité des habitats humides, ainsi que la disponibilité relative de tanières et de proies pour le vison. Dans des conditions non perturbées, on devrait donc s'attendre à ce que leur nombre soit en corrélation directe avec celui des visons. Bien que le nombre de rats musqués capturés ait aussi diminué au cours de cette période, son déclin relatif a été moins accentué (voir la figure 6). On a constaté une tendance semblable chez le vison du Wisconsin et du Michigan (bien que les données relatives à la période critique 1968-1978 manquent pour ce dernier), mais celle-ci n'est pas évidente pour l'Ohio.

On vient de terminer une étude des récoltes de visons et de rats musqués en Ontario pour la période de 1970-1971 à 1984-1985 (Jones, inédit). L'étude compare les récoltes dans quatre zones : deux zones à risque élevé d'exposition aux BPC et deux à faible risque. La zone 1, à risque élevé, comprend les cantons limités par les rives nord des lacs Érié et Ontario. La zone 3, autre zone à risque élevé, comprend les cantons du district de Cornwall longeant la rive nord du fleuve Saint-Laurent. La zone 2, à faible risque, comprend des cantons éloignés de la rive nord des lacs Érié et Ontario. La zone 4, l'autre zone à faible risque, comprend des cantons des districts de Minden et Bancroft, dans le centre de l'Ontario. Les zones 1

et 2 ont une taille comparable, de même que les zones 3 et 4.

Les relevés du nombre de visons et de rats musqués capturés par trappeur et par année ont servi à la préparation du résumé des informations sur les récoltes. Le nombre total de visons capturés dans la zone 1 entre 1970-1971 et 1984-1985 a été nettement inférieur ($P<0,02$) à celui de la zone 2. La différence ne semble pas être due à l'intensité des activités de piégeage, étant donné que le nombre moyen de visons capturés par trappeur était aussi nettement plus faible ($P<0,01$). La récolte totale de rats musqués dans la zone 1 a elle aussi été nettement inférieure ($P<0,01$) à celle de la zone 2, mais le nombre de rats musqués capturés par trappeur n'a été plus faible que 7 années sur 15. La récolte totale de visons et la moyenne par trappeur ont été nettement plus faibles ($P<0,01$) dans la zone 3 que dans la zone 4. Sur une base annuelle, les captures individuelles de visons ont été nettement inférieures dans la zone 3 pendant 11 des 15 années à l'étude. La récolte totale de rats musqués et la moyenne par trappeur n'ont pas varié de façon significative. Sur une base annuelle, où l'on a noté des différences marquées, la récolte de rats musqués a été plus élevée dans la zone 3 que dans la zone 4. Si on les réunit, les deux zones à risque élevé de présence de BPC ont permis une récolte de visons nettement plus faible que les deux zones à faible risque réunies au cours de 12 des 15 années. Les captures individuelles de rats musqués n'ont différé de façon sensible qu'au cours de 7 des 15 années et, dans trois d'entre elles, les prises les plus élevées ont été enregistrées dans les zones à risque élevé. En conclusion, la récolte de visons a été nettement plus faible dans les zones à risque élevé d'exposition aux BPC que dans les zones à faible risque. Par contre, ces régions n'ont pas nécessairement enregistré les plus faibles récoltes de rats musqués.

En Ohio, les récoltes de visons ont été généralement les plus basses entre la fin des années 1940 et 1970. La capture de visons en Ohio a été contrôlée pour chaque comté entre 1981-1982 et 1986-1987. Il existe une différence très importante entre la capture totale de visons dans les huit comtés bordant le lac Érié et celle des comtés voisins non limitrophes du lac. Chaque année, la récolte a été nettement inférieure dans les comtés bordant le lac. Le nombre total de captures pour cette période de six ans a été de 2353 visons dans les comtés bordant le lac Érié et 5089 dans les comtés non limitrophes du lac. En 1985-1986, la récolte totale de visons a

été, dans 7 cas sur 8, plus faible dans les comtés limitrophes du lac Érié que dans les comtés non limitrophes (Wren, en préparation). Selon Bednarik (1956), les propriétaires des marais et les trappeurs détruisent les visons tout au long de l'année car ils les considèrent comme les principaux prédateurs du rat musqué. Si cette pratique existe toujours, elle peut aussi entraîner la réduction de la récolte dans la région des marais du lac Érié.

Il existe insuffisamment de données en ce qui concerne les résidus dans les tissus de visons sauvages dans le bassin des Grands Lacs. Les données disponibles varient selon le tissu échantillonné et l'étalon de mesure, ce qui rend difficile la comparaison des résultats. Les taux de BPC dans les tissus musculaires de 20 visons capturés sur la rive sud de la baie Georgienne, dans le comté de Simcoe, en 1972-1974, s'élevaient en moyenne à 32 ppm en poids de lipide (Frank *et al.*, 1979). Le foie d'un vison trouvé mort en 1983 dans la baie Green (lac Michigan) contenait 5,7 ppm de BPC en poids humide (*U.S. Fish and Wildlife Service*, données inédites). La teneur en BPC des carcasses de vison recueillies dans quatre cantons représentatifs de la rive ontarienne du lac Érié au cours de l'hiver 1978-1979 variait de 0,11 à 7,37 ppm en poids humide, et de 1,4 à 102 ppm en poids de lipide (Proulx *et al.*, 1987). Les moyennes par canton étaient de 29,2, 26,1, 10,7 et 6,1 ppm respectivement (poids de lipides). Les foies de 10 visons recueillis sur la rive nord du cours supérieur du fleuve Saint-Laurent, pendant les hivers de la période 1976-1979 renfermaient 1 ppm (poids humide) et 57 ppm (poids de lipides) (Service canadien de la faune, données inédites) et les foies de 5 visons provenant de la région de Whitby-Cobourg, sur la rive nord du lac Ontario, renfermaient 21 ppm (poids de lipides). Les foies de visons capturés dans le comté d'Oswego, sur la rive new-yorkaise du lac Ontario, en 1982-1984, renfermaient 0,3 ppm (poids humide), et le tissu adipeux contenait 7 ppm (poids de lipides) (Foley *et al.*, 1988). Une étude expérimentale a permis de relever, dans les tissus adipeux, des taux de 10 à 43 ppm de BPC (poids de lipide) correspondant à des diminutions notables de la reproduction et une mortalité totale des petits à l'âge de trois semaines (Hornshaw *et al.*, 1983). Des taux dépassant 1 ppm (poids humide) dans les foies et les muscles correspondaient à une réduction de la reproduction relevée dans le cadre d'autres études. Dans une récente étude, le nombre de mises bas ainsi que la masse corporelle des petits à 3 et à 6 semaines a chuté de 10 % lorsqu'on a incorporé à leur

alimentation des carpes contaminées provenant de la baie Saginaw (Heaton *et al.*, 1989). Cela donnait l'équivalent de 0,19 mg BPC/kg de masse corporelle par jour ou 4,50 ng TCDD-EQ/kg de masse corporelle/jour. Ainsi, les BPC dans les tissus de la plupart des visons capturés sur les rives des Grands Lacs suffisent à provoquer une baisse du taux de reproduction, selon les résultats des études en laboratoire et conformément aux modifications observées dans les populations décrites ci-dessus. On a pu établir une corrélation significative entre les taux de BPC chez les visons de l'État de New York et ceux des poissons sur une superficie géographique restreinte (Foley *et al.*, 1988). Dans cet État, cette relation peut entraîner la suppression ou l'élimination de la population dans les secteurs où les concentrations de BPC dans les poissons sont les plus élevées. Il pourrait y avoir élimination dans les habitats riverains aux alentours de l'extrémité est du lac Ontario et le long de certaines parties du fleuve Hudson, mais les données disponibles sur les récoltes ne permettent pas de vérifier cette hypothèse.

3.2 LOUTRE

La loutre de rivière vit dans les écosystèmes aquatiques de tout le continent nord-américain. Comme sa vaste répartition géographique le laisse entendre, la loutre de rivière peut s'adapter à divers habitats aquatiques. La végétation riveraine, le long des lacs, des cours d'eau et dans d'autres zones humides constitue son habitat. Les castors créent des sites d'alimentation et de gîte pour les loutres.

Contrairement au vison, la loutre de rivière est une spécialiste qui se nourrit presque entièrement de proies aquatiques. Bien qu'elle varie selon la saison, l'alimentation de la loutre de rivière est essentiellement composée de poissons; viennent ensuite les crustacés, les reptiles, les amphibiens, les oiseaux, les insectes et les mammifères (Melquist et Dronkert, 1987). Par conséquent, si les populations de visons sauvages ont été touchées par les contaminants environnementaux et si l'on suppose que la loutre, qui y est apparentée, possède une sensibilité analogue, il est probable que la loutre de rivière a aussi été affectée.

La loutre de rivière a peu d'ennemis naturels et les activités humaines représentent une source majeure de mortalité. Une chasse excessive au début du XIX^{e} siècle a entraîné la quasi-destruction de la plupart des

populations d'animaux à fourrure. Au cours de la première moitié du XX^{e} siècle, les populations de loutres de rivière et de castors ont été l'objet d'une protection soutenue (Melquist et Dronkert, 1987). Ces deux espèces, étant donné leur faible capacité de reproduction, ont probablement mis beaucoup plus de temps à se reconstituer que les visons et les rats musqués, comme le reflètent les statistiques sur les récoltes (Novak *et al.*, 1987). L'abondance relative des loutres de rivière et des castors n'a cessé de s'accroître en parallèle entre 1944 et 1983, en Ontario, et dans les États du Michigan, du Wisconsin et de New York (voir la figure 7). Il n'existe aucune statistique concernant la récolte commerciale des loutres de rivière dans l'Ohio. Contrairement au vison, il est impossible de relever une diminution quelconque du nombre des loutres pouvant correspondre dans le temps à la contamination maximum du réseau trophique des Grands Lacs au début des années 1970. Cependant, l'accroissement de la population peut avoir été moindre que dans les zones se trouvant à l'extérieur du bassin des Grands Lacs. Dans diverses zones du Minnesota, du Wisconsin et du Michigan, les données sur les récoltes indiquent que très peu de loutres, voire aucune, ont été capturées par les trappeurs ces dernières années. On n'a capturé aucune loutre le long de l'ensemble des rives du lac Michigan situées dans les États du Wisconsin et du Michigan, y compris la baie Green, la baie Saginaw (lac Huron) et la plus grande partie de la rive du lac Supérieur située au Michigan et au Minnesota. D'une façon générale, les affluents qui, à l'intérieur des terres, abritent des populations de loutres nombreuses les voient se clairsemer en approchant du lac Michigan.

Personne n'a encore procédé à une étude contrôlée des effets des BPC sur les loutres. Il est donc impossible de déterminer les niveaux de produits chimiques dans les tissus des aliments associés à des effets nocifs. Cependant, une étude de la toxicité du méthylmercure pour la loutre captive (O'Connor et Nielson, 1980) laisse penser que le vison d'élevage et la loutre de rivière ont des sensibilités analogues au méthylmercure. Bien que la contamination par le mercure ne semble pas causer de problèmes à la loutre et au vison dans le bassin des Grands Lacs, on a trouvé des visons sauvages et des loutres morts par suite d'empoisonnement au mercure près de rivières reconnues comme fortement contaminées par ce produit (Wobeser et Smith, 1976; Wren, 1985), ce qui confirme que ces espèces peuvent être tuées par

les contaminants environnementaux toxiques que renferme le réseau trophique aquatique. Dans le cadre de quatre études, des chercheurs ont procédé à la comparaison des taux de mercure chez les visons et les loutres capturés dans les mêmes régions, et l'on a constaté, malgré quelques recouvrements, que les taux chez la loutre dépassaient généralement ceux des visons (O'Connor et Nielsen, 1980; Sheffy et St. Amant, 1982; Kucera, 1983; Wren *et al.*, 1986), ce qui témoigne du fait que leur nourriture comprend une plus grande proportion de proies aquatiques. Les taux de BPC chez les visons et les loutres capturés dans les mêmes régions ont été mesurés dans le cadre de deux études, et il a été constaté que ceux des loutres dépassaient ceux des visons (Henny *et al.*, 1981; Foley *et al.*, 1988). Les taux de BPC dans les tissus des loutres capturées dans l'État de New York étaient nettement reliés à ceux des poissons à une échelle géographique restreinte, mais non à celle d'un bassin hydrographique important.

Dans sa récente analyse de la pollution de l'eau et de la répartition des loutres en Grande-Bretagne et en Europe, Mason (1989) a émis l'hypothèse que le déclin des populations de loutres en Europe est provoqué par les BPC - les 4 populations en danger ou en déclin présentaient des taux de BPC dans les tissus supérieurs à 2 ppm, tandis que 5 populations stables ou prospères présentaient des taux inférieurs à 2 ppm; les taux les plus bas ont été relevés dans les populations florissantes qui n'avaient pas connu de déclin. Mason estime que le taux de 2 ppm dans les tissus est relié aux difficultés de reproduction des visons contaminés aux BPC. Il conclut que «ces études mettent nettement en évidence le rôle joué par les BPC dans le déclin des populations de loutres». Le taux de contamination relevé dans une population en déclin dans East Anglia est apparemment tel que l'on a découvert dans le foie d'une jeune loutre écrasée sur la route, née d'une mère lâchée dans la nature dans le cadre d'un programme de repopulation, une accumulation de plus de 2 ppm à l'âge de 11 semaines (Mason, 1989). Deux adultes trouvés morts à la suite de causes inconnues présentaient des concentrations de 10 et 2 ppm de BPC. L'une de ces loutres souffrait d'un léiomyome du système reproducteur et d'hyperplasie corticosurrénale. Olsson *et al.* (1981) ont affirmé que les déclins rapides des populations de loutres en Suède étaient probablement dus à la contamination aux BPC. Henny *et al.* (1981) ont constaté que les taux de BPC dans les foies de toutes

les loutres du cours inférieur du Columbia, dans l'Oregon, présentaient des taux de BPC dépassant 2 ppm, et que la moyenne chez les mâles s'élevait à 9 ppm. D'après eux, ce niveau élevé de contamination aux BPC pourrait expliquer la diminution des récoltes dans cette région. Foley *et al.* (1988) n'ont pu obtenir de loutres provenant des rives du lac Ontario situées dans l'État de New York.

La présence de populations florissantes de loutres et de visons sert de définition biologique de l'élimination quasi totale des BPC dans les habitats riverains humides du bassin des Grands Lacs. Il faudrait s'efforcer de réglementer et de surveiller avec précision les récoltes de ces espèces de façon à permettre leur utilisation dans le cadre de programmes de contrôle biologique.

3.3 CORMORAN À AIGRETTES

Populations reproductrices

C'est au début des années 1920, après qu'elle se soit établie dans le lac Supérieur, que l'on a découvert que cette espèce nichait en Ontario. Baillie déclarait en 1947 : «À l'heure actuelle, il existe de nouveaux groupes nichant dans le lac Huron, la baie Georgienne, le lac Érié, le lac Ontario et le cours supérieur du fleuve Saint-Laurent, et l'on a de nombreuses preuves que l'espèce s'accroît tout en élargissant son aire de reproduction.» Le tableau 5 présente les informations disponibles sur l'évolution de la population du cormoran. On considère que la population totale des Grands Lacs dans les années 1940 et 1950 approchait un millier de couples. Au début des années 1970, elle s'était effondrée dans toutes les régions des Grands Lacs, sauf au lac Érié. Une remontée s'est amorcée en 1979, et elle se poursuit rapidement dans le bassin de tous les lacs depuis lors. Actuellement, la population reproductrice s'élève à près de 20 000 couples.

La figure 8 présente les modifications rapides de la population reproductrice dans le lac Ontario. Vers la fin des années 1940 et au cours des années 1950, la population était d'environ 200 couples; il n'en restait plus que 3 en 1973. De 1979 à 1990, la population de cormorans du lac Ontario est passée de 315 à 6700 couples. Au cours de cette période, les colonies se sont étendues de l'extrémité est du lac vers la partie centrale puis jusqu'à l'extrémité ouest. L'on compte maintenant sept colonies actives sur le lac Ontario.

TABLEAU 5 NIVEAUX, À L'ÉCHELLE DES LACS, DE LA POPULATION DES CORMORANS À AIGRETTES DANS LES GRANDS LACS, DE 1940 À 1990

Année	Lac Ontario	Lac Érié	Lac Huron	Baie Georgienne	Chenal North	Lac Michigan	Lac Supérieur	Total
1940-1950*	220	22	3	145	255	100	120	873
1971	19 (2)	43 (2)	?	28 (3)	41 (2)	?	?	131 (9)
1972	20 (2)	50 (2)	0	21 (3)	55 (4)	0	0	148 (11)
1973	3 (2)	39 (1)	?	18 (2)	40 (4)	?	?	100 (9)
1979**	315 (2)	87 (1)	3 (1)	97 (3)	103 (4)	68	71(3)	676 (14)
1980	375 (3)	114 (1)	0	176 (4)	159(5)	163	123 (3)	947 (16)
1981	641 (3)	148 (3)	-	193 (4)	199 (5)	311	191 (7)	1 372 (22)
1982	770 (2)	212 (3)	-	318 (4)	253 (5)	-	223 (5)	1 776 (19)
1983	1 173 (4)	242 (4)	-	445 (4)	309 (5)	-	211 (4)	2 380 (21)
1984	1 172 (4)	230 (3)	21 (1)	558 (4)	710 (10)	-	368 (6)	3 059 (28)
1985	2 162 (7)	217 (3)	200 (3)	679 (5)	1 011 (9)	-	536 (7)	4 805 (34)
1986	2 190 (7)	354 (3)	257 (3)	721 (5)	1 226 (9)	1 038	682 (7)	5 430 (34)
1987	3 471 (7)	631 (3)	557 (5)	721 (5)	2 033 (9)	1 676	717 (7)	8 283 (36)
1987***	3 471 (7)	631 (3)	976 (6)	877 (6)	2 033 (12)	1 646 (8)	1 075 (8)	10 709 (50)
1988	3 938 (7)	1 125 (3)	882 (5)	1 082 (7)	2 619 (11)		847 (9)	10 493 (42)
1989	5 961 (8)	1 365 (3)	1 011 (5)	3 407 (24)	3 159 (12)		843 (13)	15 747 (65)
1990	6 704 (8)	1 807 (3)	1 545 (5)	4 190 (23)	4 179 (18)		1 422 (14)	19 847 (65)

* Données pour les années 1940-1950 jusqu'à 1973 fournies par Postupalsky, 1978, pour les cinq Grands Lacs.
** Données depuis 1979, pour les lacs Ontario et Érié et les parties canadiennes seulement des lacs Huron et Supérieur; Service canadien de la faune (inédites).
*** Données pour 1987 pour tous les Grands Lacs sauf la partie des lacs Supérieur et Michigan dans le Wisconsin. Fournies par le Service canadien de la faune (inédites) et Kurita *et al.*, 1987.
Note : Les chiffres renvoient au nombre de nids recensés sur chaque lac (et au nombre de colonies examinées).

Les données concernant le lac Érié présentent de nombreuses lacunes, mais depuis 1979 la population de cormorans s'est accrue de façon accélérée, passant de 87 couples à 1800 en 1990. La population est concentrée sur le côté canadien de l'ouest du bassin, où se trouvent les trois colonies actives. Cela reflète probablement la répartition des îles non exploitées dans le lac.

Les données sur l'évolution des populations dans le lac Huron, comprenant le lac Huron proprement dit, la baie Georgienne et le chenal North, sont présentées au tableau 5. La baie Georgienne et le chenal North sont des zones où les cormorans nichent depuis longtemps (avant les années 1940). Le cormoran ne s'est mis à nicher dans la partie principale du lac Huron qu'à partir du milieu des années 1980. Les cormorans qui nichent

dans la baie Georgienne et dans le chenal North ont connu des déclins respectifs de 86 % et 78 % entre 1950 et 1972. Depuis 1979, les deux populations se sont multipliées par environ 40. Dans la région du lac Huron proprement dit, l'augmentation de la population a aussi connu un très grand essor, passant de 21 couples en 1984 à plus de 1 500 en 1990. Le nombre de colonies actives est passé de 7 à au moins 24.

L'évolution qui s'est produite dans les régions des lacs Michigan et Supérieur suit celle qui a déjà été décrite pour les lacs Ontario et Huron. Les espèces ont connu des difficultés de reproduction très importantes dans le lac Michigan au début des années 1960 et dans le lac Supérieur en 1972. Plus récemment, on a constaté un accroissement également très marqué des populations : elles ont augmenté de 20 fois entre 1979 et 1987. Au cours des dernières années, seule la colonie de la baie Saginaw (île Charity) n'avait pu élever un seul oisillon. Au cours de la période 1985-1988, les oiseaux ont construit des nids mais les ont abandonnés.

Productivité

Le tableau 6 présente un résumé des données disponibles concernant la productivité. Bien que ces données existent pour la plupart des lacs et la plupart des années, l'étendue de la couverture et les colonies visitées ont varié considérablement. Les chercheurs n'ont procédé à aucune étude détaillée de la productivité du cormoran dans la région des Grands Lacs avant les années 1970, mais ils supposent que celle des populations en expansion dans les années 1940 et les années 1950 était dans la normale pour cette espèce, à savoir 1 ou 2 jeunes par nid et par an.

On n'a relevé aucune reproduction de cormorans dans le lac Ontario de 1954 à 1977 (Price et Weseloh, 1986). Il est possible que certains jeunes soient nés dans les deux petites colonies du côté américain, bien que toutes deux aient été abandonnées à la fin de la période. En 1978, la productivité était faible dans l'île Scotch Bonnet, mais depuis 1979, elle est normale sur l'île Pigeon.

Des chercheurs ont étudié en détail les problèmes de reproduction de cette espèce dans la population de la baie Georgienne en 1972 et 1973 (Weseloh *et al.*, 1983). On a constaté un arrêt presque total de la reproduction dû au fait que les oeufs se brisaient ou avaient disparu.

En 1972, 79 % des oeufs ont été perdus (cassés ou disparus) au cours des premiers jours suivant la ponte; ce pourcentage passait à 95 % à la fin de la période d'incubation. Les données sur la productivité pour les régions du chenal North et de la baie Georgienne indiquent une augmentation légère, mais certaine, en 1973, qui ne s'est pas démentie depuis. L'augmentation de la productivité en 1973 semble être la première indication biologique de la diminution de la contamination chimique des Grands Lacs. Toutefois, la plupart des programmes de surveillance des résidus n'étaient pas encore en place au début des années 1970 : le programme du Service canadien de la faune portant sur les oeufs du Goéland argenté a débuté en 1974; le programme de surveillance de la contamination des jeunes poissons du ministère de l'Environnement de l'Ontario a vu le jour en 1975 (voir la deuxième partie du volume I). Il est donc probable qu'on n'ait pas relevé les concentrations maximums d'organochlorés dans le biote.

TABLEAU 6 REPRODUCTIVITÉ DU CORMORAN À AIGRETTES DANS LE LAC ONTARIO

Année	Reproductivité (jeunes/couple)	Nombre de nids visités	Colonies comprises*
1940	1 - 2	Reproductivité supposée «normale»	
1971	0,0	19	S, Pi
1972	0,0	10	S, Pe
1973	0,0	3	S, Pe
1978	0,3	6	S
1979	1,3	37	Pi
1980	1,7	97	Pi
1981	1,5	168	Pi
1982	1,5	175	Pi
1983			
1984	1,5	410	Pi
1985	1,6	502	Pi
1986	2,3	785	LG
1987			
1988	1,8	1 592	LG

* S = île Scotch Bonnet, Pi = île Pigeon, Pe = rocher Peter, LG = île Little Galloo.

Source : Les données préalables à 1982 ont été fournies par Postupalsky (1978) et (ou) Price et Weseloh (1986); les données postérieures à 1982 proviennent de Weseloh (inédites).

Les oeufs se sont cassés en raison de l'amincissement des coquilles. Les cormorans y sont particulièrement sensibles car ils couvent leurs oeufs en s'y tenant debout. Ce phénomène a été étudié en profondeur pour de nombreuses espèces (Risebrough, 1986). Chez plusieurs d'entre elles, un amincissement des coquilles de l'ordre de 15 à 20 % suffit pour entraîner le déclin des populations. L'on sait que la contamination au DDE occasionne l'amincissement des coquilles.

Il est fort probable que le déclin puis la remontée initiale de la population de cormorans dans les Grands Lacs aient été directement liés aux taux de contaminants. Quoi qu'il en soit, l'on doute que la diminution des taux de contaminants soit la seule cause de l'accroissement sans précédent de la population. En 1990, le nombre de cormorans nichant dans l'ensemble des Grands Lacs était de 20 fois supérieur aux niveaux enregistrés dans le passé. L'amplitude de ces modifications atteste probablement des changements importants des populations de poissons fourrage des Grands Lacs. Si le taux d'augmentation actuel, c'est-à-dire 30 % par an, se maintenait, la population de cormorans devrait dépasser le tiers de million en l'an 2000.

Malformations congénitales

Le Cormoran à aigrettes est la seule espèce pour laquelle les données existantes permettent une analyse statistique des malformations congénitales (Fox *et al.*, présenté). Quelques chercheurs ont procédé à des observations relativement uniformes d'une année à l'autre pendant la période 1979-1987. L'observation des malformations congénitales et le relevé du nombre de jeunes oiseaux bagués selon l'emplacement et l'année ont servi à calculer l'incidence et la prévalence. La prévalence chez les oisillons a été calculée pour chaque région en divisant le nombre d'oisillons présentant des malformations du bec par la somme de tous ceux qui ont été examinés au cours de toutes les visites dans une région donnée.

Bien que l'on ait observé des malformations comme des pattes botes, des doigts surnuméraires, des anomalies des yeux et du squelette, seuls les oisillons nés avec des malformations du bec (bec croisé ou dévié et bec dont les deux mandibules ont une longueur différente) ont été pris en considération dans les analyses. Les malformations du bec sont nettement une question de développement et non le résultat de traumatismes post-éclosion.

TABLEAU 7 MALFORMATIONS DU BEC CHEZ LES JEUNES CORMORANS À AIGRETTES ENTRE 1979 ET 1987

Région géographique	Nombre de colonies	Nombre d'oisillons avec malformations	Nombre d'oisillons examinés	Fréquence des malformations (par 10 000 oisillons examinés)
Lac Supérieur	5	1	1 825	5,5
Baie Green Lac Michigan	11	60	11 520	52,1
Îles Beaver Détroits de Mackinac	4	4	3 528	12,3
Alpena Lac Huron	2	0	363	-
Baie Georgienne Lac Huron	5	2	3 250	6,1
Chenal North Lacs Huron et Supérieur	12	2	7 342	2,7
Lac Érié	1	0	728	-
Lac Ontario	1	1	2 882	3,5
Lac Nipigon et Lac des Bois	17	1	4 184	2,4
Alberta et Saskatchewan	18	1	16 778	0,6

Note : Les colonies du lac Nipigon, du lac des Bois, ainsi que de l'Alberta et de la Saskatchewan servent de référence pour les colonies des Grands Lacs.
Source : d'après Fox *et al.* (présenté).

Un total de 31 168 jeunes cormorans ont été examinés au cours de 147 visites de 42 colonies des Grands Lacs entre 1979 et 1987 (voir le tableau 7). Soixante-dix d'entre eux présentaient des malformations du bec. Au cours de cette même période, les chercheurs ont examiné 20 962 oisillons à l'occasion de 82 visites de 35 colonies dans les deux zones de référence, soit le lac Nipigon et le lac des Bois, et l'Alberta et la Saskatchewan. On n'a observé des déformations du bec que dans deux (6 %) des 35 colonies de référence. Cette valeur a été dépassée dans six des huit régions

géographiques des Grands Lacs, avec un maximum de 73 % dans la baie Green (voir le tableau 2), où l'on a relevé des malformations du bec dans 8 des 11 colonies. Trente-deux (53 %) des 60 malformations observées dans la baie Green ont été constatées sur l'île Spider où se trouve la plus grande colonie. La prévalence des oisillons malformés dans la baie Green (52,1 pour 10 000) était nettement supérieure à celle de toutes les autres régions pendant ce même intervalle de temps (voir le tableau 2), et de 22 à 87 fois supérieure à celle des zones de référence. La baie Green affichait donc une prévalence nettement supérieure à celle de toutes les autres régions, sauf le lac Ontario.

Il est nettement évident que le réseau trophique de la baie Green est très fortement contaminé par divers produits organiques toxiques (Sullivan *et al.*, 1983; Heinz *et al.*, 1985; Fox *et al.*, 1988; Hudson, 1987; et Kubiak *et al.*, 1989). Il se peut que les BPC soient responsables des malformations observées. Les trois congénères non-ortho de BPC les plus toxiques ont été isolés à partir des tissus de jeunes cormorans affligés de becs croisés prélevés dans la baie Green (Stalling *et al.*, 1985). L'on sait que deux de ces congénères (Marks *et al.*, 1981; Wardell *et al.*, 1982), comme la TCDD (Pratt *et al.*, 1984), provoquent des anomalies du développement cranofacial chez les mammifères de laboratoire. Kubiak *et al.* (1989) présentent des preuves convaincantes de l'intervention des congénères de BPC dans les problèmes de reproduction chez les Sternes de Forster de la baie Green.

3.4 BIHOREAU À COURONNE NOIRE

Cet élégant héron est largement répandu en Europe et en Amérique, mais son territoire canadien est assez limité. En Ontario, la plupart des héronnières se trouvent près du littoral des lacs Érié, Ontario et Huron. Ce héron est plus répandu dans la partie ouest du lac Érié, bien qu'entre 1930 et 1970 cette espèce ait étendu son territoire vers le nord et vers l'est. Cependant, il est difficile de suivre l'évolution de sa population en raison de sa tendance à déplacer ses lieux de nidification. À la fin des années 1960 et au début des années 1970, plusieurs populations ont connu un déclin correspondant à l'amincissement de la coquille d'oeufs dû au DDE. Le nombre de couples nichant le long du secteur riverain de Toronto a diminué au cours de cette période, puis il a augmenté de façon régulière tout au long

des années 1980 pour dépasser 600 en 1988 (Burgess, inédit).

La colonie de l'île Pigeon, dans l'est du lac Ontario, comprenait environ 125 couples de 1961 à 1963, mais ce nombre a diminué de façon régulière à partir de 1964 pour atteindre un minimum de 17 en 1973, avant de remonter à 71 en 1977. Des membres des Kingston Field Naturalists ont visité l'île Pigeon chaque année entre 1961 et 1973, et leurs observations ont été publiées dans la revue du club et résumées par Edwards (1970). Elles présentent une approximation de la reproduction dans cette colonie de bihoreaux. On a constaté qu'au cours de la période 1966-1968, le nombre de nids contenant des petits était plus faible et, en 1969, les 27 couples qui restaient n'ont eu aucune progéniture. En 1972, 23 couples n'ont élevé que cinq petits (0,22 par couple). Des études plus détaillées effectuées par le Service canadien de la faune entre 1972 et 1976 ont confirmé le faible taux de reproduction de la colonie. Bien que chaque couple ait pondu un plus grand nombre d'oeufs que la moyenne pour cette espèce, le nombre de jeunes à l'envol par couple actif variait de 0,5 à 1,4 (Price, données inédites), ce qui est nettement inférieur au nombre de deux jeunes par couple considéré comme nécessaire pour assurer la stabilité d'une population. Le faible taux de reproduction est dû à la perte d'oeufs du nid (nombre d'entre eux ont été trouvés crevés sur le sol), à la non-éclosion des oeufs, et à une survie réduite des jeunes. L'un des 72 jeunes qui ont survécu assez longtemps pour être bagués en 1972 et 1973 présentait un bec fortement croisé (Gilbertson *et al.*, 1976). Le tableau 8 présente les différences entre le taux de reproduction de la colonie de l'île Pigeon pour la période 1972-1976, et celui de la colonie florissante du secteur riverain de Toronto en 1988.

Les coquilles d'oeufs des bihoreaux étaient de 14 à 16 % plus minces dans la colonie de l'île Pigeon en 1972-1976 que la moyenne observée avant l'utilisation généralisée du DDT (Price, données inédites) et les fragments de coquilles d'oeufs que l'on suppose avoir éclos étaient de 8 à 12 % plus épais que ceux des oeufs qui n'avaient pas éclos. Plusieurs études nord-américaines ont mis en évidence des corrélations négatives marquées entre la teneur en DDE des oeufs des bihoreaux et l'épaisseur de leur coquille. D'après Henny *et al.* (1984), la reproductivité du bihoreau a diminué et le nombre d'oeufs fêlés a augmenté lorsque les niveaux de DDE ont dépassé la valeur de 8 ppm. Custer *et al.* (1983) ont découvert qu'une teneur en DDE

de 10 ppm entraînait une diminution de 50 % du nombre d'oeufs éclos. Le taux annuel moyen de DDE dans les oeufs de hérons bihoreaux recueillis sur l'île Pigeon variait de 4,5 à 12,4 ppm au milieu des années 1970 (Price, données inédites) et se chiffrait à 4,8 ppm en 1982 (Weseloh *et al.*, en préparation). Cette diminution du taux de DDE s'est accompagnée d'une augmentation de l'épaisseur de la coquille d'oeufs. Par exemple, les coquilles d'oeufs de l'échantillon prélevé en 1982 n'étaient que de 6 % plus minces que la moyenne observée avant l'utilisation généralisée du DDT.

TABLEAU 8 COMPARAISON DANS LE TEMPS DES TAUX DE REPRODUCTION DES BIHOREAUX À COURONNE NOIRE NICHANT SUR LES BORDS DU LAC ONTARIO

	Île Pigeon			Secteur riverain de Toronto
	1972	1973	1974	1988
Nombre de couples actifs	20	17	65	33
Oeufs pondus par année	4,9	6,0	4,6	4,0
Oeufs éclos par oeufs pondus	0,36	0,39	0,56	0,78
Oisillons élevés par couple		(0,5 - 1,4)		2,0
Pourcentage des oeufs qui				
ont disparu	27	12	16	11
n'ont pas éclos dans le nid	23	6	8	5
ont été trouvés hors du nid	3	42	8	6
Pourcentage des nids dans lesquels				
les oeufs ont éclos	60	76	>85	91
les jeunes se sont emplumés	ND	ND	ND	77

Source : I. Price, Service canadien de la faune, inédit (données sur l'île Pigeon); N. Burgess, inédit (données sur le front d'eau de Toronto).

La teneur en BPC des oeufs de la colonie de l'île Pigeon, d'une valeur aussi très élevée (moyenne approximative de 10 à 60 ppm, maximum de 150 ppm), a décliné de façon notable entre 1972 et 1976. En 1982, les oeufs de cette colonie renfermaient une moyenne de 24 ppm (de 9 à 44 ppm) de BPC. Bien que les BPC ne soient pas responsables de l'amincissement de la

coquille d'oeufs, ils sont embryotoxiques et susceptibles de modifier le comportement parental. Ils ont pu être reliés aux problèmes de croissance des embryons de bihoreaux dans la baie de San Francisco (Hoffman *et al.*, 1986), où la moyenne de leur taux dans les oeufs se situait au niveau de 4,1 ppm (de 0,8 à 52 ppm).

Les coquilles d'oeufs de bihoreaux recueillies en 1980 dans la baie Green, au lac Michigan, étaient de 10 % plus minces que la moyenne préalable à 1944, et leur taux moyen de DDE s'élevait à 5,4 ppm (de 2,4 à 14 ppm), tandis que la teneur moyenne en BPC atteignait 24 ppm (de 16 à 36 ppm) (Heinz *et al.*, 1985). Cela donne à croire que cette sous-population a aussi souffert de problèmes de reproduction au cours des années 1970.

En règle générale, les effets subis par le Bihoreau à couronne noire dans la région du lac Ontario ont été analogues à ceux qu'ont connus le Cormoran à aigrettes, bien que le nombre d'oeufs cassés et la diminution du nombre d'oeufs éclos n'aient pas été aussi élevés. Les chercheurs ont aussi observé la présence d'oeufs percés chez le Héron cendré en Grande-Bretagne au cours des années 1960 (Milstein *et al.*, 1970), et récemment chez le Grand Héron dans l'estuaire du Fraser, en Colombie-Britannique. Ce comportement des *Ardeidae* est peut être provoqué par la présence de contaminants.

3.5 PYGARGUE À TÊTE BLANCHE

Le Pygargue à tête blanche se retrouve presque exclusivement au Canada, aux États-Unis et au Mexique. L'espèce prospérait lorsqu'elle fut choisie comme emblème national des États-Unis en 1792 et les populations sont demeurées relativement stables au cours des premières décennies du XX^{e} siècle. Cependant, on ne trouve le Pygargue à tête blanche en nombre pratiquement égal à autrefois qu'en Alaska, sur la côte de la Colombie-Britannique, dans le nord du Canada et dans certaines parties des provinces Maritimes. Depuis l'introduction de contaminants toxiques persistants dans le réseau trophique des Grands Lacs, on a observé une diminution très marquée de la sous-population de cette région. La population de pygargues a pu se rétablir avec succès dans les régions où il existait encore un habitat approprié et où les taux de contaminants ont suffisamment diminué.

C'est un banquier et naturaliste canadien, Charles L. Broley qui, le premier, a relevé une baisse sensible des populations de Pygargue à tête

blanche au cours des années 1950. Moins d'un an après l'introduction à grande échelle du DDT en 1946, Broley a remarqué des difficultés de nidification dans la sous-population de Floride; les adultes ne retournaient pas prendre possession de leur nid, ils ne nichaient pas et leurs oeufs n'éclosaient pas (Broley, 1952). En 1951, la nidification du Pygargue à tête blanche près de Delta (est ontarien) a connu une chute marquée, un seul nid actif sur 12 voyant naître un oisillon (Broley, 1952). En 1958, Broley nota une réduction marquée du nombre des couples reproducteurs et du taux de reproduction des couples restant en Floride. En réaction à la préoccupation croissante relative à l'avenir de cette espèce, la *National Audubon Society* commença, en 1960, à étudier son état et son écologie sur presque tout son territoire, et le *U.S. Fish and Wildlife Service* classa, en 1967, la sous-espèce sud comme «en danger de disparition». Dans leur rapport sur les résultats de l'établissement de 2036 nids dans six populations distinctes au cours d'une période de 7 à 12 ans, entre 1961 et 1972, Sprunt *et al.* (1973) ont conclu que, pour toute population de Pygargues à tête blanche, 50 % au moins des couples reproducteurs doivent réussir à élever au moins un jeune chaque année, et que la population dans son ensemble doit avoir au moins 0,7 jeune à l'envol par nid actif afin de maintenir sa stabilité. Sur les six populations étudiées, celles qui nichaient le plus près des rives des Grands Lacs au Michigan et dans le Wisconsin présentaient, et de loin, le taux de reproduction le plus faible; 16 tentatives de nidification seulement sur 156 ont réussi et, quelle que soit l'année, la reproduction a totalisé entre 0,05 et 0,27 jeune à l'envol par nid actif.

Le Pygargue à tête blanche est probablement la première espèce qui ait été largement affectée par l'introduction du DDT. Deux études approfondies ont permis d'examiner les rapports statistiques entre les résidus de contaminants et l'amincissement de la coquille d'oeufs ainsi que la reproduction, et ce grâce à l'analyse de plus de 100 oeufs de pygargues recueillis dans plus d'une douzaine d'États (mais non sur les rives des Grands Lacs) dans les années 1970 (Wiemeyer *et al.*, 1984; Nisbet, 1989). D'après ces études, les contaminants ont joué un rôle essentiel dans la diminution des populations; le DDE est la cause de l'amincissement de la coquille d'oeufs et des difficultés de reproduction, et la dieldrine (et peut-être le DDT) a provoqué une mortalité excessive chez les adultes. Les BPC ont pu contribuer aux problèmes de

reproduction, mais les preuves ne sont pas concluantes. Dans leurs études du Pygargue à queue blanche en Suède (apparenté au Pygargue à tête blanche), Helander *et al.* (1982) ont conclu que le long de la côte très contaminée de la Baltique, le taux de reproduction avait un rapport négatif avec la présence de DDE et de BPC dans les oeufs.

Selon le *U.S. Fish and Wildlife Service*, le nombre de Pygargues à tête blanche est passé d'un minimum d'environ 400 couples pour l'ensemble du pays, en 1964, à 2700 en 1989, avec des taux respectifs de reproduction de 0,6 et d'environ 1,0 jeune par territoire occupé. Au lac Besnard, dans le nord de la Saskatchewan, des relevés effectués entre 1973 et 1981 ont indiqué que 73 % des secteurs de reproduction occupés ont donné des résultats positifs, avec 1,17 jeune par secteur (Gerrard *et al.*, 1983). Partant des données dont il disposait sur la reproduction et les résidus pour une seule population du nord-ouest de l'Ontario, entre 1966 et 1981, Grier (1982) a confirmé l'effet négatif du DDE sur la reproduction et la population du Pygargue à tête blanche. Bien qu'encouragé par la reprise marquée et rapide de la reproduction par suite des limites imposées à la fabrication et à l'utilisation du DDT, Grier fait remarquer que la reproduction n'est qu'un des facteurs de la dynamique des populations et que les taux de survie et l'habitat ont aussi leur importance. À l'aide de modèles de populations théoriques de Pygargue à tête blanche, Young (1968) et Grier (1980) ont pu montrer que les différences de taux de survie peuvent être relativement plus importantes pour les populations de ces espèces longévives à reproduction lente que des différences analogues de reproduction. Bien que nous disposons de connaissances sur la reproduction, il nous faut obtenir des données réelles sur la survie après que les petits sont aptes à voler et à l'état d'adultes, ainsi que sur le pourcentage des adultes qui essayent de se reproduire. Un roulement élevé des pygargues reproducteurs peut effectivement éliminer les contaminants de la population, mais cela entraîne aussi la possibilité de modifications non désirées de la survie et de la structure d'âge de la population reproductrice.

À la fin des années 1960, l'amincissement de la coquille d'oeufs dans la population du lac Supérieur était supérieur à 20 %. Ce phénomène était lié à des taux de DDE de plus de 50 ppm, les plus élevés que l'on ait trouvés dans toute sous-population connue (Postupalsky, 1971). En 1971, la

population de la rive ontarienne du lac Supérieur était passée d'environ 14 couples à 3 ou 4. La population qui nichait sur le littoral du lac Supérieur, dans le Wisconsin, avait chuté à un seul couple en 1973. Dans les îles Apostle, au large du Wisconsin, les premiers jeunes sont apparus en 1983 et, entre 1983 et 1988, 57 % des nids ont donné une progéniture (0,8 jeune par nid occupé), tandis que 77 % des couples de l'intérieur du Wisconsin réussissaient à se reproduire (une moyenne de 1,3 jeune par nid occupé) (K. Kozie, communication personnelle). Il existe un roulement élevé d'adultes dans les nids des îles Apostle, ce qui affecte considérablement la reproductivité. De nombreux pygargues des îles Apostle se nourrissent de Goélands argentés.

Le nombre de Pygargues à tête blanche nichant sur les rives des Grands Lacs dans le Michigan est passé de 10 couples reproducteurs en 1977 à 41 en 1989, année où la sous-population des rives des Grands Lacs représentait 25 % de la population reproductrice totale du Michigan. Les couples reproducteurs nichant sur les rives des Grands Lacs et sur les réseaux hydrographiques accessibles aux poissons anadromes des Grands Lacs ont un taux de reproduction nettement inférieur à celui des populations qui nichent à l'intérieur du Michigan (voir le tableau 9). Ce taux varie selon le lac; il est le plus élevé sur le lac Supérieur et le plus faible sur le lac Michigan. La reproduction des couples nichant sur les rives des lacs Michigan et Huron est presque nulle, moins de cinq ans après leur établissement, et l'on soupçonne un roulement élevé des adultes. Les oeufs pourris recueillis de 1985 à 1988 dans des nids sur la rive des Grands Lacs contenaient des taux de BPC, de DDE et de dieldrine plus élevés que ceux des nids de l'intérieur; ces niveaux étaient assez élevés pour causer la mort des embryons. Les taux de BPC et de DDE dans le plasma des oisillons capturés dans les nids du littoral des Grands Lacs en 1987 et 1988 étaient six fois supérieurs à ceux du plasma des oisillons trouvés dans les nids de l'intérieur (W.W. Bowerman, communication personnelle).

Il existe au moins 90 lieux de nidification historiques sur les rives canadiennes des Grands Lacs, dont 60 sur les lacs inférieurs, dans l'est du lac Ontario et le cours supérieur du Saint-Laurent, le lac Érié, le lac Sainte-Claire et le lac Huron (McKeating, 1983). La densité de ces nids, en particulier le long de certaines parties du littoral du lac Érié, avait toujours été

très élevée. Cependant, la dernière nidification fructueuse dans la région du lac Ontario a eu lieu en 1951 (Quilliam, 1965); entre 1969 et 1972, 10 sites actifs seulement ont pu être découverts au cours de relevés intensifs de cette aire de reproduction historique (Weekes, 1974). Sur 31 tentatives de nidification dans des sites actifs entre 1969 et 1974 (Weekes, 1975), 8 (26 %) seulement ont porté fruit et 9 jeunes seulement ont pu prendre leur envol (0,29 par nid actif). Tous les nids actifs connus sur les rives des Grands Lacs se trouvent sur le lac Érié et dans l'extrémité sud-ouest de l'Ontario. Au cours des années 1980, la population et la répartition des Pygargues à tête blanche qui ont nidifié ont connu une expansion le long de la rive du lac Érié, et un nombre croissant de tentatives de nidification portent fruit (McKeating, 1983; P. Hunter, communication personnelle). Le rôle des programmes de réintroduction à Long Point ainsi que dans les États de l'Ohio et de New York est incertain. Cependant, aucune tentative de nidification ne semble avoir eu lieu pendant les années 1980 sur les rives du lac Ontario, malgré la présence d'un habitat approprié.

TABLEAU 9 TAUX DE RÉUSSITE DE LA REPRODUCTION CHEZ LE PYGARGUE À TÊTE BLANCHE DANS LE BASSIN DES GRANDS LACS

Lieu	Intervalle	Tentatives de nidification	Pourcentage de réussite	Jeunes par tentative
LAC ET LITTORAL				
Lac Érié				
Ontario	1985-1989	32	69	1,1
Ohio et Michigan	1981-1988	58	53	0,79
Lac Supérieur				
Michigan	1981-1988	134	55	0,83
Wisconsin	1983-1988	?	57	0,80
Lac Huron				
Michigan	1981-1988	26	35	0,46
Lac Michigan				
Michigan	1981-1988	54	30	0,44
INTÉRIEUR DES TERRES				
Pén. supérieure du Michigan	1981-1988	474	63	1,0
Wisconsin	1983-1988	?	77	1,3
Minnesota	1982-1986	?	70	1,2
Pén. inférieure du Michigan	1981-1988	287	68	1,1

Source : Best *et al.* (en préparation).

On a recommandé récemment que la Commission mixte internationale utilise le Pygargue à tête blanche comme l'un de ses objectifs d'écosystème, qui servirait d'indicateur de la qualité générale de l'habitat des Grands Lacs. En tant que prédateur de troisième niveau dans le réseau trophique des Grands Lacs, ce pygargue se nourrit de gros poissons, d'oiseaux aquatiques, de tortues et de rats musqués. À l'instar des êtres humains qui s'alimentent à même le biote des Grands Lacs, cette espèce longévive à reproduction lente est sujette aux effets chroniques de l'exposition aux contaminants. Prédateur de troisième niveau, le pygargue constitue une étape de bioconcentration supplémentaire; il s'avère donc utile pour la détection des contaminants à faible niveau ou à l'état de trace. Lorsqu'il existe un habitat de nidification approprié mais non occupé, le rétablissement fructueux, la reproduction normale et l'expansion de la population du Pygargue à tête blanche servent de définition biologique de l'«élimination quasi totale» des contaminants rémanents dans l'écosystème local des Grands Lacs.

3.6 GOÉLAND ARGENTÉ

Le Goéland argenté a été utilisé comme l'un des principaux indicateurs de la salubrité de l'écosystème des Grands Lacs. Le programme de contrôle, fondé sur la collecte d'oeufs de cette espèce, est décrit dans le volume 1. Le détail des études effectuées au cours des années 1970 est résumé dans Mineau *et al.* (1984). De récentes études ont porté sur la mesure des modifications biochimiques causées par les contaminants toxiques. Les résultats, dont le résumé est donné à la section 2, ont été récemment examinés dans un autre document (Peakall et Fox, 1987).

Aucune étude détaillée de la population n'a été effectuée pour cette espèce; les études biologiques ont plutôt porté sur la productivité. L'espèce a été largement étudiée dans diverses parties du monde. Une colonie dont la productivité est normale, avec une dynamique de population stable, élèvera de 0,8 à 1,0 petit par nid par année. Une productivité de plus de 1,0 à 1,2 jeune par couple indique généralement une population en voie d'expansion. Des études ont été menées au début des années 1960 sur la reproduction des Goélands argentés, dans le cadre d'une recherche sur les effets des pesticides dans le lac Michigan (Keith, 1966). Le taux de reproduction était faible (0,3 à 0,4 jeune par couple), en grande partie en

raison d'un faible taux d'éclosion. La cause en était à la fois une mortalité élevée des embryons et une perte d'oeufs importante. Keith a signalé que la coquille de certains oeufs était brisée, mais il n'a pas mesuré l'épaisseur de la coquille.

Le tableau 10 présente la productivité des Goélands argentés dans la partie canadienne des Grands Lacs pour la période 1972-1985. De 1972 à 1975, le taux de reproduction dans les colonies du lac Ontario était très faible. Toutes les colonies étudiées ont produit 0,2 jeune par nid (ou moins). Les causes étaient analogues à celles observées dans le lac Michigan : une mortalité des embryons et une perte d'oeufs élevée. Les constatations pathophysiologiques concernant les embryons - ascites, accroissement du volume du liquide péricardique, oedème sous-cutané, tarse plus court, grossissement du foie et nécroses - ont été décrites par Gilbertson (1986). À la différence du Cormoran à aigrettes et de nombreuses espèces d'oiseaux de proie, le Goéland argenté est fort résistant à l'amincissement de la coquille d'oeufs sous l'influence du DDE (Peakall, 1975). Les chercheurs n'ont constaté qu'un amincissement de l'ordre de 4 à 8 %, ce qui se situe bien en-dessous du degré considéré comme critique. Il n'a pas été possible d'établir un rapport de cause à effet pour un produit chimique ou un problème de reproduction particulier. Cependant, la présence de facteurs intrinsèques (embryotoxiques) et extrinsèques (comportement des adultes) a pu être prouvée dans le cadre des expériences d'échange d'oeufs. Le tableau 2 présente les données obtenues en 1976. En 1977, le taux de reproduction a dépassé pour la première fois depuis plusieurs années la valeur de 0,8 jeune par couple (valeur nécessaire à la stabilité de la population) pour les trois colonies à l'étude dans le lac Ontario. Ce taux est resté depuis à des niveaux positifs et la population a augmenté, passant de 520 couples dans 10 colonies, en 1976, à 1540 couples dans 15 colonies, en 1987 (Blokpoel *et al.*, sous presse). Dans le lac Érié, la seule colonie qui ait été contrôlée pendant les premières années de 1970 se trouvait à une distance de chasse de la rivière Niagara et du lac Ontario. Les effets constatés dans cette colonie peuvent donc témoigner des conditions de contamination de ces régions plutôt que du lac Érié lui-même. Depuis 1978, le taux de reproduction des deux colonies témoins s'est situé dans la normale ou au-dessus, ce qui signifie qu'il s'agit de populations stables ou croissantes. Les importantes

fluctuations constatées entre 1983 et 1984 sont probablement dues aux conditions environnementales naturelles, c'est-à-dire les conditions météorologiques, la prédation, etc. Les colonies du lac Huron n'ont affiché aucune baisse du taux de reproduction, bien que l'on ne dispose d'aucune donnée préalable à 1975. Ces conclusions sont conformes au faible taux de contaminants dans les oeufs de cette espèce prélevés dans la région du lac Huron, par comparaison avec ceux des lacs inférieurs (voir le volume 1).

TABLEAU 10 VARIATIONS TEMPORELLE ET GÉOGRAPHIQUE DE LA REPRODUCTIVITÉ DES GOÉLANDS ARGENTÉS, 1972-1985

Emplacement	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985
Lac Ontario														
Île Snake	0,21					1,01	0,86	1,60	1,49	1,73		1,34		
Île Scotch Bonnet	0,12	0,06		0,15		1,10	1,01			2,13				
Île Brother	0,10													
Parc Presqu'île	0,06													
Île Black Ant.	0,08													
Île Mugg's						1,52	1,47	1,56		1,40			1,17	
Lac Érié														
Île Big Chicken	0,45													
Port Colborne			0,48	0,65	0,79		1,45			1,60				
Île Middle							1,70	1,63	1,62	2,10		2,17	0,95	1
Lac Huron														
Île Chantry				1,48		1,12	1,40	2,17	2,17	2,16		1,84		
Île Double							1,57	2,17	2,25	2,23		1,25	2,33	
Lac Supérieur														
Rocher Agawa				1,32	1,55		1,66	0,88	0,40	0,37	0,14	0,37	0,85	1,30
Île Granite							1,12	1,70	1,40	0,46	1,39		1,39	

Note : La reproductivité est définie comme étant le nombre d'oisillons atteignant l'âge de 21 jours par couple d'adultes nichant. Les données pour 1972-1981 proviennent de Mineau *et al.* (1984); les données pour les années suivantes proviennent du Service canadien de la faune (inédites).

Le contrôle du taux de reproduction dans la région du lac Supérieur a commencé en 1975 et, comme dans le cas du lac Huron, on n'a constaté aucun signe de diminution de la reproductivité à cette époque. Depuis 1980, il y a eu des manifestations répétées de problèmes de reproduction dans une colonie témoin (rochers Agawa) et des problèmes occasionnels dans l'autre (île Granite). Le faible taux de reproduction constaté est lié à la disparition des

oeufs et des oisillons. L'étude des sources de nourriture (Fox *et al.*, 1990) a montré que le pourcentage de poissons dans les régurgitations des oisillons n'était que la moitié du pourcentage constaté dans d'autres régions des Grands Lacs. Dans de telles conditions de manque de nourriture, les deux membres du couple étaient fréquemment absents de leur territoire, ce qui a entraîné le cannibalisme des oeufs et des oisillons par d'autres Goélands argentés.

Gilbertson (1988) a établi un schéma permettant la démonstration de la cause d'une anomalie biologique par un agent suspect. Il a divisé la séquence des événements en trois sections : les signaux initiaux, l'épidémiologie et l'étiologie. Dans le cas du Goéland argenté, les signaux initiaux étaient clairs et il existe certainement des données concernant l'épidémiologie. Les informations sur l'étiologie sont beaucoup plus vagues. Bien que la présence d'un ou des agents chimiques soit incontestable, les études n'ont pas permis de le(s) repérer et l'on ne dispose d'aucun renseignement sur la toxicologie des organochlorés dans l'espèce cible. L'apparition récente du même type de problème chez les Sternes de Forster au Michigan, dont il est question à la section 3.10, a fourni l'occasion de poursuivre l'étude de l'étiologie relative à ce problème.

3.7 GOÉLAND À BEC CERCLÉ

Le Goéland à bec cerclé était très rare dans la région des Grands Lacs au début du XX^{e} siècle. L'expansion de sa population a commencé aux environs de 1925 et, en 1940, on en comptait environ 20 000 couples. La population des Grands Lacs était de 20 à 27 000 couples au cours de la période 1940-1960 (Ludwig, 1974); en 1967, elle était passée à 141 000 couples. En 1976, la population des Grands Lacs était évaluée à 281 000 individus, et elle devait s'accroître jusqu'à 650 000 en 1984 (Blokpoel et Tessier, 1986). Bien que l'on manque de détails sur l'évolution de la population vers la fin des années 1960 et le début des années 1970, celle-ci a augmenté d'environ 10 % par année au cours des 30 dernières années.

Bien que les niveaux de résidus d'organochlorés dans les oeufs n'aient pas été contrôlés avec la même minutie que dans le cas du Goéland argenté, des mesures effectuées dans les années 1970 indiquent qu'ils étaient de deux à trois fois plus élevés chez le Goéland argenté. On n'a pas constaté de

diminution du taux de reproduction, bien que l'on ait relevé des anomalies congénitales au cours de la période 1971-1975 (voir la section 2.2). Deux cas de mortalité étendue de cette espèce se sont produits dans le sud de l'Ontario à la fin de l'été de 1969 et de 1973 (Sileo *et al.*, 1977). La maladie ne semble avoir joué un rôle que chez 8 des 138 goélands examinés. Les niveaux de DDE, de dieldrine et de BPC étaient de l'ordre de 30 à 90 fois plus élevés dans les cerveaux des goélands moribonds et morts que dans ceux des goélands en bonne santé. Les niveaux d'organochlorés étaient comparables à ceux qui entraînaient la mort dans les études expérimentales. Les goélands morts et agonisants étaient extrêmement émaciés, et leur poids corporel n'atteignait que 75 à 80 % de celui des goélands témoins. Le déclenchement des événements qui ont mené à la mort n'est pas évident, mais il est clair que les Goélands à bec cerclé étaient, à cette époque, porteurs d'organochlorés en quantités éventuellement léthales.

D'importantes incidences de mortalité de Goélands à bec cerclé ont été relevées dans la région du lac Huron en 1965 et 1966, mortalités qui ont touché respectivement 3000 et 4000 individus. Ces événements seraient, d'après Ludwig et Bromley (1988), liés à la disparition du gaspareau. La cause principale de la mort était le botulisme (113/123). L'empoisonnement par les organochlorés serait la cause de la mort dans sept cas, bien qu'aucune information sur les résidus n'ait été communiquée.

Il est dommage que la seule espèce pour laquelle il existe de nombreux relevés de mort d'adultes en soit une pour laquelle aucune étude du taux de reproduction n'a été effectuée. Cependant, des observations sommaires et l'augmentation de la population indiquent qu'il n'y avait pas de problèmes de reproduction importants. Il est possible que la rapidité de l'expansion de la population (les événements qui ont mené à la mort sont survenus à la fin de la saison de reproduction alors que le nombre d'individus devait être à son maximum) ait provoqué une pénurie de nourriture suffisante pour mobiliser les résidus dans les graisses. Cependant, il n'existe aucun indice de conditions environnementales particulières au cours de ces années.

3.8 STERNE CASPIENNE

En 1980, l'on dénombrait 10 colonies de cette espèce sur le côté canadien des Grands Lacs (Huron et Ontario), soit un total d'environ

2450 couples. De 1970 à 1980, la population a augmenté de 50 % (Blokpoel *et al.*, sous presse). En 1987, elle atteignait 2950 couples. Dans le lac Michigan, la population comptait 1145 couples en 1965, 1605 en 1976, 1640 en 1978, 2240 en 1985, 2850 en 1986 et 2720 en 1987.

Les chercheurs ont étudié en 1972 la reproduction d'une colonie de Sternes caspiennes dans le lac Huron (Snedden et Weseloh, en préparation). Le taux d'éclosion était élevé (87 %) et le taux global de reproduction atteignait 1,1 oisillon par couple. À la même époque, les Cormorans à aigrettes qui se trouvaient à proximité connaissaient un échec presque complet sur le plan de la reproduction (voir la section 3.3). Le niveau de résidus de DDE dans les oeufs était environ la moitié de celui que présentaient les oeufs de cormorans voisins, mais les niveaux de BPC étaient essentiellement les mêmes. La différence décisive semble avoir été le degré d'amincissement de la coquille des oeufs : de 11 % chez la Sterne caspienne et de 24 % chez le cormoran. En 1987, le taux de reproduction dans les colonies du lac Michigan (Kurita *et al.*, 1987) a été faible. Dans la colonie de la baie Saginaw, le taux d'éclosion n'a atteint que 28 % et aucun oisillon n'aurait atteint le stade de l'envol. Dans le nord de la partie centrale du lac, le taux d'éclosion a été de 58 %, le taux d'envol moyen ayant été de 0,79.

Ludwig (1979) a émis l'hypothèse selon laquelle les colonies américaines ne maintenaient leurs effectifs que grâce à un recrutement massif chez les colonies canadiennes. Cette hypothèse est fondée sur les données concernant la reprise d'individus bagués, données relevées grâce à l'utilisation de filets à canon (voir la section 2.1) au cours des périodes 1966-1967, 1969-1973 et 1976-1978. Ludwig a aussi indiqué qu'une analyse préliminaire des données recueillies par baguage indique que le taux de mortalité des adultes dans les colonies américaines était de 1,4 à 2,2 fois supérieur à celui des colonies canadiennes. Ces conclusions mettent en valeur l'importance des études détaillées effectuées à partir d'individus marqués, étant donné que la population semble à première vue en bonne santé.

En 1987 et 1988, des chercheurs ont examiné des oeufs de Sterne caspienne vers la fin de la saison de reproduction, en utilisant un détecteur de viabilité embryonnaire (Ludwig *et al.*, 1988). La première année, 77 oeufs ont été jugés morts et ont été ouverts; quatre embryons présentaient un bec

croisé ou une malformation des mandibules, et 15 autres présentaient des anomalies structurales. La seconde année, les chercheurs ont ouvert 335 oeufs dans lesquels ils ont trouvé 26 becs croisés et 25 autres anomalies structurales. Ces données ne peuvent servir à calculer l'incidence globale des anomalies étant donné que le nombre total d'oeufs initialement présents dans les colonies n'est pas connu. Si l'on se base sur la population reproductrice des Sternes caspiennes dans le lac Michigan, le nombre maximum serait d'environ 6000.

Les études toxicologiques de la faune commencent à porter sur les effets des congénères spécifiques des BPC, du PCDD et du PCDF. Des chercheurs ont étudié la variation du taux de reproduction des colonies de Sternes caspiennes en fonction des TCDD-EQ (voir la section 2.3.2). Le résultat présente un degré de corrélation significatif entre les équivalents de TCDD et le pourcentage de mortalité des embryons. De récentes découvertes, présentées par Umbreit et Gallo (1988), indiquent que ces composés présentent des réactions réciproques avec les hormones et les récepteurs hormonaux. Le facteur TCDD-EQ actuellement utilisé est fondé sur des études utilisant une chaîne cellulaire du rat. Cependant, des études récentes effectuées par Elliott (1989) sur la caille indiquent que la toxicité relative de certains congénères de BPC chez certaines espèces d'oiseaux peut être très différente de ce qu'on observe chez les rats. Il faudrait procéder à d'autres études afin de pouvoir utiliser les données dérivées des études des mammifères en laboratoire pour comprendre la toxicité de ces produits pour les oiseaux et les autres espèces fauniques.

3.9 STERNE PIERREGARIN

Les Sternes pierregarins nichent dans toute la région des Grands Lacs, sauf dans le nord du lac Supérieur. Les Grands Lacs inférieurs ont accueilli au moins 58 colonies entre 1900 et 1980. On a estimé que la population était passée de 4000 à 7000 couples en nidification, de 1900 à 1920, à un maximum de 16 000 couples au début des années 1960. À partir de 1965, la population a commencé à diminuer pour atteindre 5000 individus vers la fin des années 1970, le déclin le plus important s'étant produit au début des années 1970. Plus récemment, la population du lac Ontario a diminué à nouveau, passant de 1300 couples, en 1976, à 940, en 1987 (Courtney et

Blokpoel, 1983). De même, des déclins de population se sont produits, mais de façon moins sensible, dans les lacs Huron, Michigan et Supérieur (Blokpoel et Scharf, sous presse). L'étude des oiseaux bagués indique que la population de Sternes pierregarins des Grands Lacs est relativement discrète et qu'il existe peu d'échanges avec les autres aires de reproduction, ce qui indique que la taille de la population sera largement déterminée par les taux de reproduction et de mortalité. La productivité a été affectée par les oiseaux et les mammifères prédateurs, les perturbations des êtres humains, ainsi que la contamination du réseau trophique aquatique (Courtney et Blokpoel, 1983).

Bien que les perturbations comme les inondations, les empiétements et les changements successifs de la végétation, et la nidification hâtive par les goélands, par suite de la perte d'espaces de nidification, aient probablement affecté la Sterne pierregarin tout au long de son évolution dans les Grands Lacs, Courtney et Blokpoel (1983) pensent que ces facteurs ont provoqué des désertions permanentes des colonies. Les niveaux de l'eau des Grands Lacs ont été instables et élevés pendant les 20 dernières années, ce qui a forcé un grand nombre de sternes à abandonner leur habitat de nidification préféré sur de petites îles de gravier, de faible altitude, à végétation clairsemée, pour un habitat artificiel approprié sur les îles, les péninsules ou la terre ferme. En 1980, 70 à 80 % environ de toutes les Sternes pierregarins nichaient, dans la région des Grands Lacs, sur des sites artificiels (Courtney et Blokpoel, 1983; Shugart et Scharf, 1983). Ces sites sont souvent vulnérables aux perturbations humaines, la végétation y est fréquemment dense (avec parfois des arbres), et ils sont souvent occupés par des goélands et visités par des bihoreaux, des hiboux et des mammifères prédateurs. Bien que ces sites ne soient pas les meilleurs, ils sont à l'heure actuelle d'une très grande importance étant donné leur stabilité et la proportion élevée de la population qui les occupe.

Les observations de Gilbertson, réalisées en 1970 dans les colonies de Sternes pierregarins nichant dans deux îles artificielles du port de Hamilton amenèrent les Canadiens à étudier l'effet des produits chimiques toxiques sur les oiseaux piscivores des Grands Lacs. Selon les propres termes de Gilbertson (1975) : «Comme je me promenais dans l'une de ces îles, de nombreux oiseaux se mirent à tourner autour de ma tête et à me harceler afin de m'empêcher de m'approcher de leurs nids... J'ai eu tôt fait de remarquer

que quelque chose n'allait absolument pas dans la colonie. Tandis que quelques jeunes d'âge différent se trouvaient dans les nids, les oeufs de la plupart des nids n'avaient pas éclos. En examinant l'un d'eux, j'ai trouvé que l'oisillon était mort avant d'avoir pu ouvrir complètement sa coquille. Plusieurs autres oeufs contenaient des embryons morts. Au bord d'une touffe d'herbe, j'ai remarqué aussi un oisillon de deux semaines anormal, présentant un bec croisé dont les deux mandibules ne se touchaient pas, difformité qui l'aurait amené à crever de faim.» En 1971, après avoir visité ces mêmes îles, Gilbertson écrivait que «ces sternes avaient un taux de reproduction très faible, un grand nombre des oeufs n'arrivant pas à éclosion» (Gilbertson et Reynolds, 1972). Dans la colonie de l'île Gull, située dans le parc provincial Presqu'île, on a pu constater en 1970 et 1971 que de nombreux oisillons avaient des becs et des pattes difformes et que de nombreux adultes montraient une attitude anormalement pacifique envers les personnes qui visitaient la colonie (observations inédites de J.M. Richards).

Ces affirmations ont été confirmées par une étude systématique, effectuée en 1972, de ces colonies et d'autres dans la région des Grands Lacs inférieurs (Morris *et al.*, 1976). Comme l'indique le tableau 11, le taux de reproduction des colonies du lac Ontario était, en 1972, nettement plus faible que celui de la colonie du lac Érié, ceci en raison de la non-éclosion des oeufs ou de la perte d'oeufs et d'oisillons. De même, le taux de reproduction de la colonie défaillante de l'île Gull, dans le parc provincial Presqu'île, en 1976, était inférieur à celui de la colonie du lac Érié et des autres colonies du lac Ontario, malgré le fait que cette colonie faisait l'objet d'une «gestion» visant à contrôler la végétation et à empêcher l'intervention des goélands (Morris *et al.*, 1980). Nisbet (1978) a calculé qu'un taux de reproduction d'au moins 1,1 oisillon par couple est nécessaire pour maintenir une population stable de cette espèce. Les facteurs liés à l'état des oeufs (coquille ne demeurant pas intacte ou embryons incapables de survivre et d'éclore), qui laissent croire à une étiologie à caractère chimique, ont été la cause de la non-éclosion de plus de 20 % des oeufs dans les ports de Hamilton et de Toronto ainsi qu'à Port Colborne en 1972 et 1976. La disparition des oeufs a aussi été importante dans les ports de Hamilton et de Toronto au début des années 1970, situation semblable à celle qui fut observée chez les Goélands argentés du lac Ontario (voir la section 3.6). Onze des 844 oisillons de Sternes

pierregarins contrôlés dans les cinq colonies du lac Ontario en 1971-1973 présentaient des becs croisés ou d'autres malformations importantes, contre deux sur 1733 dans la colonie de Port Colborne sur le lac Érié (Gilbertson *et al.*, 1976). La prévalence des malformations congénitales chez les jeunes Sternes pierregarins du lac Ontario au cours de cette période (130 sur 10 000) est plus de deux fois supérieure à celle qui a pu être observée chez les cormorans de la baie Green (voir la section 3.3), et la plus élevée jamais observée à ce jour, peu importe l'espèce ou le lieu. De toute évidence, les contaminants toxiques ont eu un effet négatif marqué sur la reproduction de cette espèce dans les Grands Lacs inférieurs. On a trouvé de jeunes Sternes pierregarins présentant des anomalies congénitales dans des colonies des eaux américaines à l'embouchure du Saint-Laurent, tout récemment (en 1987), ainsi qu'un embryon gravement déformé dans le port de Hamilton en 1989 (D.V. Weseloh, communication personnelle). Les oisillons de cette espèce souffrent encore de problèmes dus aux contaminants dans la baie Saginaw (lac Huron) et la baie Green (lac Michigan) (J.P. Ludwig et T. Erdman, communication personnelle).

TABLEAU 11 TAUX DE REPRODUCTION DES STERNES PIERREGARINS DANS LES GRANDS LACS, 1972-1983

LAC/EMPLACEMENT	Année	Nids observés	Nombre d'oeufs par couvée	Oeufs éclos/ Oeufs pondus	Causes de non-éclosion (% de pertes)	Oisillons emplumés/ Oisillons éclos	Causes de perte d'oisillons	Oisillons emplumés par couple	Source
ONTARIO									
Port de Hamilton	1972	98	2,59	0,35	Dp(27), E(23)	0,15	?	0,13	1
Port de Toronto	1972	214	2,62	0,56	Dp(57), E(24), F	0,06	P	0,09	1
Île Gull, Presqu'île	1976	53	2,51	0,53	P(69), E(14)	0,41	P	0,55	2
Eagle Wing, Saint-Laurent	1976	179	2,55	0,58	Dp+B(88)	0,62	?	0,92	3
Port de Toronto	1977	62	2,85	0,88		0,47	?	1,18	4
ÉRIÉ									
Jetée de Port Colborne	1972	348	2,61	0,80	Dp(57), E(24)	0,45	P?	0,94	1
	1976	300	2,40	0,34	E(49), Ds(27)	0,60	P	0,78	5
SUPÉRIEUR									
Port de Duluth	1983	171	2,62	0,19	Dp(67), Ds(23)	0,25	P,H	0,12	6

Dp = Disparition
E = Pourris, cassés, non éclos
Ds = Déserté
B = Brisé
F = Inondé
P = Prédation
H = Perturbation humaine

Sources:
1. Morris *et al.*, 1976.
2. Morris *et al.*, 1980
3. Waltz, 1976
4. Blokpoel, 1978
5. Courtney, 1977
6. McKernan et Cuthbert, 1989

Les résidus de BPC trouvés dans 13 oeufs non éclos recueillis en 1970 dans les colonies du port de Hamilton s'élevaient en moyenne à 90 ppm et atteignaient même 176 ppm (Gilbertson et Reynolds, 1972). La concentration maximum de HCB a atteint 6,5 ppm avec une moyenne de 3,5 ppm (corrigée pour perte méthodologique). La DL50 du HCB des embryons de Goélands argentés est de 4,3 ppm (Boersma *et al.*, 1986). La concentration moyenne de DDE était de 16 ppm, avec un maximum de 32 ppm. Les études effectuées en Alberta sur les Sternes pierregarins au début des années 1970 ont mis en évidence une corrélation négative très significative entre l'épaisseur de la coquille et la teneur en DDE des oeufs; les coquilles se bosselaient si elles étaient de 13 à 14 % plus minces que la moyenne avant l'utilisation généralisée du DDT, et un échantillon d'oeufs avec des coquilles bosselées dont l'amincissement était en moyenne de 17 % contenait 7 ppm de DDE (Fox, 1976). En 1971, des chercheurs ont recueilli des oeufs pendant une période de 60 jours tout au long de la saison de reproduction (Gilbertson, 1974). Les sternes sont arrivées avec un taux de BPC important, mais une présence négligeable de DDE, puis elles sont devenues fortement contaminées par les BPC, le DDE, le HCB et la dieldrine provenant des poissons qu'elles capturaient près de la colonie. Les BPC ont été les plus rapides à s'accumuler. La moyenne des résidus de BPC et de DDE dans les oeufs recueillis dans le port de Toronto était respectivement de 65 et 13 ppm en 1972 (Morris *et al.*, 1976) et de 10 et 2,5 ppm en 1981 (Weseloh *et al.*, 1989). De même, la moyenne des résidus de BPC et de DDE dans les oeufs provenant de la colonie de Port Colborne a diminué de 79 et 11 ppm respectivement, en 1971 (Morris *et al.*, 1976) à 5 et 0,9 ppm, en 1981 (Weseloh *et al.*, 1989).

La Sterne pierregarin des Grands Lacs soulève des inquiétudes généralisées. Il est à espérer que les efforts pour abaisser et stabiliser les niveaux des lacs augmenteront la disponibilité d'habitat privilégié et que les mesures correctrices qui ont permis de réduire la contamination du réseau trophique entraîneront une augmentation du taux de reproduction. La Sterne pierregarin semble très sensible aux effets des contaminants persistants sur la reproduction et elle appelle une surveillance permanente.

3.10 STERNE DE FORSTER

Les Sternes de Forster étaient rares pendant la plus grande partie de ce siècle. Quelques-unes nichaient de temps à autre dans le sud du lac Huron,

au lac Sainte-Claire, ainsi que dans les Grands Lacs inférieurs. Tel n'est plus le cas. Un relevé effectué en 1980 a constaté la présence de 100 nids dans cinq colonies; en 1982, on relevait 850 couples dans 10 colonies. Tous se trouvaient dans des lieux marécageux de la baie Saginaw et du lac Sainte-Claire (Scharf et Shugart, 1984). Bien que l'on ne dispose d'aucun chiffre concernant les populations, les données recueillies au cours de la période 1981-1985 pour l'Atlas des oiseaux nicheurs de l'Ontario indiquent un élargissement du territoire et un accroissement de la population au cours des récentes années pour la partie ontarienne des Grands Lacs (Cadman *et al.*, 1987).

La majorité des Sternes de Forster qui se reproduisent dans le lac Michigan nichent dans des colonies situées dans la baie Green, où elles ont connu un taux de reproduction relativement faible pendant plusieurs années (Trick, 1982). En 1983, une étude détaillée du taux de reproduction a été entreprise; elle consistait à comparer une colonie d'environ 200 couples dans la baie Green avec une colonie voisine de 50 couples sur le lac Poygan, à l'intérieur des terres du Wisconsin, dont le taux de reproduction était normal (Kubiak *et al.*, 1989). Le taux d'éclosion pour la colonie de la baie Green était de 26 % alors qu'il était de 88 % pour la colonie de l'intérieur. Aucun des jeunes éclos dans la colonie de la baie Green n'aurait atteint l'envol tandis que 55 % des jeunes provenant de la colonie intérieure y étaient parvenus. L'abandon des nids et la disparition des oeufs ont été fréquents dans la baie Green, mais ils n'ont pas été observés dans la colonie de l'intérieur. La période d'incubation minimum dans la colonie de la baie Green a été supérieure de 8,25 jours à celle de la colonie intérieure. Le taux d'éclosion par incubation artificielle des oeufs de la colonie de la baie Green atteignait 52 % de celui des oeufs de la colonie intérieure (Kubiak *et al.*, 1989). Une expérience d'échange d'oeufs a permis de confirmer que des facteurs à la fois intrinsèques et extrinsèques jouaient un rôle dans le faible taux d'éclosion de la colonie de la baie Green (voir le tableau 2). Les oisillons artificiellement éclos des oeufs provenant de la colonie de la baie Green étaient moins lourds, présentaient un rapport de poids foie/corps plus élevé, et avaient des fémurs plus courts et une activité d'enzymes hydroxylases du foie plus prononcée (voir la section 2.3.2) que ceux qui avaient été recueillis dans la colonie intérieure voisine (Hoffman *et al.*, 1987). Plusieurs embryons de la baie Green qui n'avaient pu éclore présentaient des malformations.

En règle générale, les conclusions de Kubiak *et al.* ainsi que de Hoffman *et al.* étaient semblables à celles qui avaient été énoncées pour les Goélands argentés du lac Ontario au milieu des années 1970 (voir la section 3.6). Ces dernières études n'ont jamais été terminées en raison de l'accroissement rapide du taux de reproduction qui eut lieu à la fin des années 1970.

3.11 CHÉLYDRE SERPENTINE

La Chélydre serpentine (tortue serpentine) se trouve partout dans l'est et le centre de l'Amérique du Nord. C'est une espèce omnivore et longévive au territoire restreint tout au long de l'année. Ces caractéristiques en font un bon intégrateur de polluants et un indicateur de pollution ponctuelle.

Afin de déterminer le taux d'éclosion des oeufs ainsi que le taux d'apparition de malformations chez les tortues à la naissance, des chercheurs ont étudié des oeufs recueillis dans sept emplacements de l'Ontario de 1986 à 1989 afin d'en analyser la teneur en contaminants et de les incuber artificiellement. L'on a prélevé des échantillons dans six lieux humides du littoral des Grands Lacs : le marais du ruisseau Big et le parc provincial Rondeau (lac Érié); la rivière Trent, le ruisseau Lynde, le marais Cranberry et Cootes Paradise (lac Ontario); et dans un septième lieu fort peu contaminé du parc Algonquin, qui a servi de lieu «témoin» (voir la figure 9).

Le pourcentage d'oeufs non éclos au parc Algonquin s'échelonnait de 3,7 à 18,6 % tandis que celui des malformations chez les tortues nouvellement nées allait de 2,6 à 5,0 % (voir la figure 10). L'incidence d'oeufs non éclos et de jeunes malformés était nettement plus élevée chez les populations du lac Ontario que chez celles du parc Algonquin, et ce pour toutes les années. Toutefois, les taux de malformations et de non-éclosion dans le lac Érié n'étaient pas significativement différents de ceux du parc Algonquin (voir la figure 10).

Une analyse de régression logistique des anomalies de développement et des niveaux de contaminants dans les oeufs de 1986 à 1988 a révélé que c'est dans les lieux les plus contaminés que les oeufs avaient tendance à se développer avec le moins de succès.

4. CONCLUSIONS

1. Dans le bassin des Grands Lacs, 11 espèces fauniques ont présenté des problèmes de reproduction ou autres, et (ou) des déclins de population depuis les années 1960. Cette situation a été attribuée aux effets des contaminants chimiques. La liste des espèces comprend deux mammifères (le vison et la loutre de rivière); huit oiseaux (le Cormoran à aigrettes, le Pygargue à tête blanche, le Bihoreau à couronne noire, le Goéland argenté, le Goéland à bec cerclé, la Sterne pierregarin, la Sterne caspienne et la Sterne de Forster); et un reptile (la Chélydre serpentine). Toutes ces espèces sont piscivores et longévives. D'autres espèces, comme le Balbuzard, le Grand Héron et certains râles, ont probablement été affectées, mais on ne possède pas de données précises à leur sujet pour le bassin des Grands Lacs. Le manque d'information sur les espèces fauniques autres que les mammifères et les oiseaux est un sujet de grande préoccupation.

L'épidémiologie de ces troubles de reproduction et (ou) déclins de population a été récemment examinée par Gilbertson (1988b). Il conclut que «l'analyse des cas concernant le fonctionnement anormal de la reproduction dans les populations de mammifères et d'oiseaux piscivores prouve de façon formelle les relations de cause à effet entre les épidémies observées et la contamination des poissons des Grands Lacs par des produits chimiques organochlorés». L'évolution dans le temps de ces effets met en cause au moins deux phénomènes distincts liés aux contaminants.

2. Les problèmes de reproduction chez les Cormorans à aigrettes et les Pygargues à tête blanche sont apparus à la fin des années 1950 parallèlement à l'amincissement des coquilles d'oeufs sous l'influence du DDE. Les problèmes liés aux coquilles d'oeufs ont été observés en 1964 chez les Goélands argentés dans le lac Michigan et en 1970 dans le lac Ontario. On a aussi observé un amincissement significatif, sur le plan biologique, de la coquille d'oeufs des Bihoreaux à couronne noire et des Sternes pierregarins.

3. À la fin des années 1960 et au début des années 1970, les chercheurs ont relevé des manifestations de toxicité développementale chez les Goélands argentés, les Bihoreaux à couronne noire et les Sternes pierregarins du lac Ontario. Les niveaux de DDE dans le réseau trophique ont diminué au cours

des années 1970 et 1980; par ailleurs, l'épaisseur de la coquille d'oeufs est presque revenue à la normale et n'a plus d'importance biologique chez les cormorans et la plupart des Pygargues à tête blanche. Ces espèces ont recommencé à se reproduire dans les Grands Lacs et cette reprise a été associée aux manifestations de toxicité développementale. Ces manifestations sont très semblables à celles que l'on constate chez les oiseaux à la nourriture desquels est ajoutée une dose de BPC; et elles ont été évidentes surtout dans les régions les plus contaminées aux BPC et aux composés connexes - la baie Green (lac Michigan), la baie Saginaw (lac Huron) et le lac Ontario.

4. Au cours de la dernière décennie, on a pu constater un regain marqué du taux de reproduction et un accroissement des populations pour la plupart des espèces d'oiseaux affectées. Les problèmes de reproduction liés aux contaminants chez les oiseaux piscivores vivant en colonie sont maintenant confinés à des «points chauds» spécifiques comme la baie Green et la baie Saginaw, quoiqu'on observe encore des manifestations de toxicité développementale chez au moins une espèce des lacs Michigan, Supérieur, Huron et Ontario.

5. Les augmentations de population de deux espèces, soit le Cormoran à aigrettes et le Goéland à bec cerclé, ont dépassé les limites de variation normalement relevées pour les espèces vertébrées. Les populations sont maintenant de 30 à 40 fois supérieures à tout relevé effectué dans le passé. Ces accroissements sans précédent indiquent que l'écosystème des Grands Lacs a connu des modifications fondamentales qui en ont bouleversé l'équilibre écologique.

6. Par contre, les populations des trois espèces de sternes n'ont que peu fluctué. L'observation de problèmes de reproduction et de malformations congénitales chez les Sternes pierregarins en 1970 a incité le Service canadien de la faune à étudier les problèmes causés par les produits chimiques toxiques dans les Grands Lacs. Les populations ont diminué dans les Grands Lacs inférieurs et la reproductivité s'est révélée excessivement variable. L'empiétement de la végétation et des nids des goélands, ainsi que

les perturbations créées par les humains auraient contribué à ces déclins. Le Comité sur le statut des espèces menacées au Canada s'est penché sur le statut de la Sterne pierregarin en raison de la diminution de sa population.

Les populations de Sternes caspiennes dans la région des Grands Lacs ont augmenté en nombre et le taux de reproduction dans les colonies canadiennes a toujours été bon. La reproductivité des Sternes caspiennes de certaines colonies des lacs Michigan et Huron est faible et des études détaillées indiquent que les manifestations de toxicité développementale sont intimement liées aux TCDD-EQ reliés aux BPC dans les oeufs. Tout indique que la population des colonies américaines se maintient grâce à l'immigration en provenance des colonies canadiennes.

On ne possède que peu de données chronologiques sur les populations de Sternes de Forster dans le bassin des Grands Lacs, mais leur nombre a augmenté au cours des années 1980. En 1983, des études du taux de reproduction de cette espèce dans la baie Green ont montré l'existence d'une grave toxicité développementale liée aux BPC.

7. Bien que la reproductivité du Pygargue à tête blanche ait connu certaines améliorations et que ses populations aient enregistré une certaine hausse dans le bassin des Grands Lacs, cet oiseau est absent d'un grand nombre de régions où il nichait autrefois. Il ne reste qu'une fraction de la population qui fréquentait autrefois les Grands Lacs inférieurs. La reproduction des couples nichant sur les rives des lacs Michigan et Huron est toujours très faible et aucune tentative de nidification n'a été enregistrée sur le lac Ontario depuis 1951. Le manque d'habitats propres à la nidification peut avoir limité la récupération de cette espèce dans certaines régions.

8. Une étude des malformations congénitales chez les jeunes oiseaux piscivores a permis d'en relever chez 10 espèces du bassin des Grands Lacs; on a constaté que la prévalence maximum et que le plus grand nombre d'espèces affectées se trouvaient dans des emplacements connus pour être fortement contaminés par les BPC et les composés connexes, en particulier le lac Ontario, la baie Saginaw et la baie Green. Le nombre de becs croisés chez les jeunes cormorans dans les colonies de la baie Green était de 22 à 87 fois plus élevé que dans les zones témoins à l'extérieur des Grands Lacs.

Chez les sternes et les cormorans, des oisillons présentant des malformations congénitales ont été découverts dans le lac Ontario pas plus tard qu'en 1988.

9. Des études portant sur le vison d'élevage ont montré que cette espèce était l'un des mammifères les plus sensibles, sinon le plus, aux BPC, au HCB et à la TCDD. La comparaison de ces renseignements et des niveaux de résidus chez les poissons des Grands Lacs indique que la reproduction des visons qui vivent en bordure des Grands Lacs pourrait être affectée. Bien que les données sur leur capture soient difficiles à interpréter, on a la preuve d'un déclin du nombre de visons le long de la rive nord du lac Ontario et le long de la rive du lac Érié, en Ohio. Les quantités de BPC chez la plupart des visons capturés sur les rives des Grands Lacs suffisent à provoquer des effets nocifs pour la reproduction.

On ne dispose d'aucunes données toxicologiques ni de statistiques sur les prises de loutres de rivière à l'échelon régional, mais il existe des vides importants dans la répartition des captures de loutres le long de l'ensemble des rives du lac Michigan au Wisconsin et au Michigan, dans la région de la baie Saginaw, au lac Huron, dans la plus grande partie de la rive du lac Supérieur au Michigan et au Minnesota, ainsi que sur la rive du lac Ontario. Rien ne permet de croire que la loutre puisse être moins sensible aux BPC que son proche parent, le vison. La loutre mange essentiellement du poisson et d'autres proies aquatiques; elle est donc plus exposée que le vison aux contaminants que renferme le réseau trophique aquatique. Les études portant sur la comparaison des taux de contaminants chez le vison et la loutre montrent que cette dernière présente la contamination la plus élevée. Il est donc probable que les BPC aient contribué au déclin des populations de cette espèce dans le bassin des Grands Lacs.

10. De récentes études sur le taux de reproduction de la Chélydre serpentine indiquent que le pourcentage d'oeufs non éclos et que celui des malformations des embryons et des tortues nouvellement nées nichant sur les rives des lacs Ontario et Érié sont nettement plus élevés que dans les populations à l'intérieur des terres. Aucune donnée n'est disponible en ce qui concerne les effets de ces phénomènes sur la population de ce reptile ou de toute autre espèce de reptile.

11. Le fonctionnement physiologique normal des organismes peut être considéré comme un critère raisonnable de salubrité de l'écosystème. Les changements biologiques comme les profils de la porphyrine et les niveaux de rétinol, la fonction thyroïdienne et l'activité des enzymes hydroxylases indiquent la présence continue de quantités suffisantes de contaminants comme les BPC et les hydrocarbures aromatiques polycycliques connexes chez les poissons pour influer sur la physiologie du Goéland argenté dans presque tout le bassin des Grands Lacs.

5. REMERCIEMENTS

Coauteurs :

Glen Fox, Service canadien de la faune
David B. Peakall, Service canadien de la faune

Collaborateurs aux diverses sections :

Christine Bishop (Service canadien de la faune) :
Chélydre serpentine (3.11)
Sean Kennedy (Service canadien de la faune) :
Niveaux de porphyrine (2.3.3)
D.V. Chip Weseloh (Service canadien de la faune) :
Cormoran à aigrettes (3.3); Goéland argenté (3.6)

Sources de renseignements :

Hans Blokpoel (Service canadien de la faune)
Theo Colborn (Conservation Foundation)
Michael Gilbertson (Commission mixte internationale)
Pierre Mineau (Service canadien de la faune)
Tim Kubiak (U.S. Fish and Wildlife Service)
Dave Hoffman (U.S. Fish and Wildlife Service)
James P. Ludwig (consultant)
Karen Kozic (U.S. Fish and Wildlife Service)
Dave Best (U.S. Fish and Wildlife Service)
William Bowerman (Michigan State University)
Paul Hunter (Ministère des Richesses naturelles de l'Ontario)
Neil Burgess
Val Glooschenko (Ministère des Richesses naturelles de l'Ontario)
Iola Price (anciennement du Service canadien de la faune)

Réviseurs :

J. Anthony Keith (Service canadien de la faune)
James P. Ludwig (consultant)
D.V. Chip Weseloh (Service canadien de la faune)
Tim Kubiak (U.S. Fish and Wildlife Service)
J.W. Scott
Michel Tremblay
Pierre Mineau

6. BIBLIOGRAPHIE

AULERICH, R.J. et R.K. RINGER. «Current status of PCB toxicity to mink and effect on their young». *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 6, 1977, p. 279-292.

BAILLIE, J.L., fils. «The Double-crested Cormorant nesting in Ontario». *Can. Field Nat.*, n° 61, 1947, p. 119-125.

BEDNARIK, K. *The muskrat in Ohio Lake Erie marshes*. Ohio Dept. of Natural Resources, 1956, 67 p.

BEST, D.A., T.J. KUBIAK, S. POSTUPALSKY, W.W. BOWERMAN et S. WINTERSTEIN. «Relationship between organochlorine residues in addled Bald Eagle eggs and reproductive outcomes along the Great Lakes shorelines of Michigan and Ohio», en préparation.

BLOKPOEL, H. «An attempt to evaluate the impact of cannon-netting in Caspian tern colonies». *Col. Waterbirds*, n° 4, 1979, p. 61-67.

BLOKPOEL, H. et W.C. SCHARF. «Status and conservation of seabirds nesting in the Great Lakes of North America». Dans : Status and Conservation of the World's Seabirds, G. Croxall (réd.), Rapport technique ICBP, Cambridge (Angleterre), sous presse.

BLOKPOEL, H. et G.D. TESSIER. «The Ring-billed Gull in Ontario: a review of a new problem species», *Can. Wildl. Serv. Prog. Notes* n° 87, 1988.

BLOKPOEL, H., D.V. WESELOH et G.D. TESSIER. «Distribution and abundance of colonial waterbirds nesting on Lake Ontario, 1976-1987», *Can. J. Fish. Aquatic Sci.*, sous presse.

BOERSMA, D.C., J.A. ELLENTON et A. YAGMINAS. «Investigation of the hepatic mixed-function oxidase system in herring gull embryos in relation to environmental contaminants», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 5, 1986, p. 309-318.

BROLEY, C.L. «The plight of the American bald eagle», *Audubon Magazine*, n° 60, 1958, p. 162-163, 171.

BROLEY, M.J. *Eagle Man*. New York, Pelligrine and Cudahy, New York, N.Y., 1952, 210 p.

BROUWER, A. et K.J. VAN DEN BERG. «Early and differential decrease in natural retinoid levels in C57BL/Rij and DBA/2 mice by 3,4,3',4'-tetrachlorobiphenyl». *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 73, 1984, p. 204-209.

BROUWER, A. et K.J. VAN DEN BERG. «Binding of a metabolite of 3,4,3',4'-tetrachlorobiphenyl to transthyretin reduces serum vitamin A transport by inhibiting the formation of the protein complex carrying both retinol and thyroxine», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 85, 1986, p. 301-312.

BROUWER, A., K.J. VAN DEN BERG, W.S. BLANER et DeW.S. GOODMAN. «Transthyretin (prealbumen) binding of PCBs, a model for the mechanism of interference with vitamin A and thyroid hormone metabolism», *Chemosphere*, n° 15, 1986, p. 1699-1706.

BROUWER, A., P.J.H. REIJNDERS et J.H. KOEMAN. «Polychlorinated biphenyl (PCB)-

BROUWER, A., P.J.H. REIJNDERS et J.H. KOEMAN. «Polychlorinated biphenyl (PCB)-contaminated fish induces vitamin A and thyroid hormone deficiency in the common seal (*Phoca vitulina*)», *Aquatic Toxicol.*, n° 15, 1989, p. 99-106.

CADMAN, M.D., P.F.J. EAGLES et F.M. HELLEINER. *Atlas of the breeding birds of Ontario*, Waterloo (Ontario), University of Waterloo Press, 1987, 617 p.

CASTERLINE, J., J. BRADLAW, B. PUMA et Y. KU. «Screening of freshwater fish extracts for enzyme-inducing substances by an aryl hydrocarbon hydroxylase induction bioassay technique», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, n° 66, 1983, p. 1136-1139.

COURTNEY, P.A. 1977. «Selected aspects of common tern reproductive biology», thèse de maîtrise, St. Catharines (Ontario), Université Brock, 1977, 84 p.

COURTNEY, P. et H. BLOKPOEL. «Distribution and numbers of common terns on the lower Great Lakes during 1900-1980: A review», *Colonial Waterbirds*, n° 6, 1983, p. 107-120.

CUSTER, T.W., G.L. HENSLER et T.E. KAISER. «Clutch size, reproductive success, and organochlorine contaminants in Atlantic coast black-crowned night-herons», *Auk*, n° 100, 1983, p. 699-710.

DIETZ, R., M.-P. HEIDE-JORGENSEN et T. HARKONEN. «Mass deaths of harbor seals (*Phoca vitulina*) in Europe». *Ambio*, n° 18, 1989, p. 258-264.

EAGLE, T.C., et J.S. WHITMAN. «Mink», p. 615-624. Dans : Wild furbearer management and conservation in North America, M. Novak, J.A. Baker, M.E. Obbard et B. Mallock (réd.), Ontario Trappers Association, 1987, 1150 p.

EDWARDS, M. «43. Uninhabited island in Lake Ontario», *Audubon Field Notes*, n° 24, 1970, p. 767-768.

ELLENTON, J., L. BROWNLEE et B. HOLLEBONE. «Aryl hydrocarbon hydroxylase levels in herring gull embryos from different locations in the Great Lakes», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 4, 1985, p. 615-622.

ELLENTON, J.A. et M.F. MCPHERSON. «Mutagenicity studies on Herring Gulls from different locations on the Great Lakes. I. Sister cromatid exchange rates in herring-gull embryos», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 12, 1983, p. 317-324.

ELLENTON, J.A., M.F. MCPHERSON et K.L. MAUS. «Mutagenicity studies on Herring Gulls from different locations on the Great Lakes. II. Mutagenic evaluation of extracts of Herring-gull eggs in a battery of in vitro mammalian and microbial tests», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 12, 1983, p. 325-336.

ELLIOTT, J. «Toxicological investigation of polychlorinated biphenyl congeners in Japanese Quail: Induction of drug metabolizing enzymes and porphyria», thèse de maîtrise, Ottawa, Université d'Ottawa, 1989.

EVANS, M.S. et D.C. MCNAUGHT. «The effects of toxic substances on zooplankton populations: A Great Lakes perspective», *Adv. Environ. Sci. Technol.*, n° 21, 1988, p. 53-76.

reproductive performance», *Wilson Bull.*, n° 95, 1983, p. 23-41.

FOLEY, R.E., S.J. JACKLING, R.J. SLOAN et M.K. BROWN. «Organochlorine and mercury residues in wild mink and otter: comparison with fish», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 7, 1988, p. 363-374.

FOX, G.A. «Eggshell quality: its ecological and physiological significance in a DDE-contaminated common tern population», *Wilson Bull.*, n° 88, 1976, p. 459-477.

FOX, G.A., A.P. GILMAN, D.P. PEAKALL et F.W. ANDERKA. «Behavioral abnormality of nesting Lake Ontario Herring Gulls», *J. Wildl. Manage.*, n° 42, 1978, p. 477-483.

FOX, G.A. et D.V. WESELOH. «Colonial waterbirds as bio-indicators of environmental contamination in the Great Lakes», Dans : The Value of Birds, A.W. Diamond et F.L. Filion (réd.), Publication technique ICBP n° 6, Cambridge (Angleterre), 1987.

FOX, G.A., S.W. KENNEDY, R.J. NORSTROM et D.C. WIGFIELD. «Porphyria in herring gulls: A biochemical response to chemical contamination of Great Lakes food chains», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 7, 1988, p. 831-839.

FOX, G.A., L.J. ALLAN, D.V. WESELOH et P. MINEAU. «The diet of Herring Gulls during the nesting period in Canadian waters of the Great Lakes», *Can. J. Zool.*, n° 68, 1990, p. 1075-1085.

FOX, G.A., B. COLLINS, E. HAYAKAWA, D.V. WESELOH, J.P. LUDWIG, T.J. KUBIAK et T.C. ERDMAN. «Reproductive outcomes in colonial fish-eating birds: a biomarker for developmental toxins in Great Lakes food chains. II. Spatial variation in the Occurrence and Prevalence of Bill Defects in Young Double-crested Cormorants in the Great Lakes, 1979-1987», *J. Great Lakes Res.*, sous presse.

FRANK, R., M.V.H. HOLDRINET et P. SUDA. «Organochlorine and mercury residues in wild mammals in southern Ontario, Canada 1973-1974», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 22, 1979, p. 500-507.

FRY, D.M. et C.K. TOONE. «DDT-induced feminization of gull embryos», *Science*, n° 213, 1981, p. 922-924.

FRY, D.M., C.K. TOONE, S.M. SPEICH et J.R. PEARD. «Sex ratio skew and breeding patterns of gulls: demographic and toxicological considerations», *Studies in Avian Biology*, n° 10, 1987, p. 26-43.

GERRARD, J.M., P.N. GERRARD, G. BORTOLOTTI et D.W.A. WHITFIELD. «A 14-year study of bald eagle reproduction on Besnard Lake, Saskatchewan». Dans : Biology and management of bald eagles and ospreys, D.M. Bird (réd.), Ste-Anne-de-Bellevue (Québec), Harpell Press, 1983, 325 p.

GILBERTSON, M. «Seasonal changes in organochlorine compounds and mercury in common terns of Hamilton Harbour, Ontario», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 12, 1974, p. 726-732.

GILBERTSON, M. «A Great Lakes tragedy», *Nature Canada*, n° 4, 1975, p. 22-25.

GILBERTSON, M. «Etiology of chick edema disease in Herring Gulls in the lower Great

Lakes», *Chemosphere*, n° 12, 1986, p. 357-360.

GILBERTSON, M. «Epidemics in birds and mammals caused by chemicals in the Great Lakes», p. 133-152. Dans : Toxic contaminants and ecosystem health: a Great Lakes focus, M.S. Evans (réd.), New York, Wiley & Sons, 1988, 602 p.

GILBERTSON, M. et L.M. REYNOLDS. «Hexachlorobenzene (HCB) in the eggs of common terns in Hamilton Harbour, Ontario», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 7, 1972, p. 371-373.

GILBERTSON, M., R.D. MORRIS et R.A. HUNTER. «Abnormal chicks and PCB residue levels in eggs of colonial waterbirds on the lower Great Lakes (1971-1975)», *Auk*, n° 93, 1976, p. 434-442.

GRIER, J.W. «Immature bald eagle with an abnormal beak», *Bird-Banding*, n° 39, 1968, p. 58-59.

GRIER, J.W. «Modelling approaches to bald eagle population dynamics», *Wildl. Soc. Bull.*, n° 8, 1980, p. 316-322.

GRIER, J.W. «Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles», *Science*, n° 218, 1982, p. 1232-1235.

HARTSOUGH, G.R. «Great Lakes fish now suspect as mink food», *Amer. FurBreeder*, n° 38, 1965, p. 25.

HAYMES, G.T. et H. BLOKPOEL. «Reproductive success of larids nesting on the eastern headland of the Toronto outer harbour in 1977», *Ont. Field Biol.*, n° 32, 1978, p. 1-17.

HEATON, S.N., R.J. AULERICH, S.J. BURSIAN, J.P. GIESY, D.E. TILLITT, J.A. RENDER et T.J. KUBIAK. «Reproductive effects in mink fed carp from Saginaw Bay, Michigan». Allocution prononcée à Toronto, à la 10e conférence annuelle de la Society of Environmental Toxicology and Chemistry, 1989.

HEINZ, G.H., T.C. ERDMAN, S.D. HASELTINE et C. STAFFORD. «Contamination levels in colonial waterbirds from Green Bay and Lake Michigan», *Environ. Monit. Assess.*, n° 5, 1985, p. 223-236.

HENNY, C.J., L.J. BLUS, S.V. GREGORY et C.J. STAFFORD. «PCBs and organochlorine pesticides in wild mink and river otters from Oregon». Dans : The worldwide furbearer conference proceedings, Frostburg, Maryland, 3-11 août, 1980, J.A. Chapman et P. Pursley (réd.), 1981, p. 1763-1780.

HENNY, C.J., L.J. BLUS, A.J. KRYNITSKY et C.M. BUNCK. «Current impact of DDE on black-crowned night herons in the Intermountain West», *J. Wildl. Manage.*, n° 48, 1984, p. 1-13.

HELANDER, B., M. OLSSON et L. REUTERGARTH. «Residue levels of organochlorine and mercury compounds in unhatched eggs and relationships to breeding success in the white-tailed sea eagles *Haliaeetus albicilla* in Sweden», *Holarctic Ecology*, n° 5, 1982, p. 349-366.

HOFFMAN, D.J., B.A. RATTNER, C.M. BUNCK, A. KRYNITSKY, H.M. OHLENDORF et R.W. LOWE. «Association between PCBs and lower embryonic weight in black-crowned night herons in San Francisco Bay», *J. Toxicol. Envtron. Health*, n° 19, 1986, p. 383-391.

HOFFMAN, D.J., B.A. RATTNER, L. SILEO, D. DOCHERTY et T.J. KUBIAK. «Embryotoxicity, teratogenicity, and aryl hydrocarbon hydroxylase activity in Forster's terns on Green Bay, Lake Michigan», *Environ. Res.*, n° 42, 1987, p. 176-184.

HOFFMAN, D.J., H.M. OHLENDORF et T.W. ALDRICH. «Selenium teratogenesis in natural populations of aquatic birds in central California», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 17, 1988, p. 519-525.

HORNSHAW, T.C., R.J. AULERICH et H.E. JOHNSON. «Feeding Great Lakes fish to mink: effects on mink and accumulation and elimination of PCBs by mink», *J. Toxicol. Environ. Health*, n° 11, 1983, p. 933-946.

HUDSON, M. « Warning: the Friday night fish fry may be hazardous to your health», *Audubon*, n° 89, 1987, p. 24-26, 30-32, 34, 36, 38, 40-41.

KEITH, J.A. «Reproduction in a Population of Herring Gulls (*Larus argentatus*) Contaminated by DDT», *J. Appl. Ecol.* 3 (suppl.) p. 57-70.

KOHN, K.W. «The significance of DNA-damage assays in toxicity and carcinogenicity assessment», *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, n° 407, 1983, p. 106-118.

KUBIAK, T.J., H.J. HARRIS, L.M. SMITH, T.R. SCHWARTZ, D.L. STALLING, J.A. TRICK, L. SILEO, D. DOCHERTY et T.C. ERDMAN. «Microcontaminants and reproductive impairment of the Forster's tern on Green Bay, L. Michigan – 1983», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 18, 1989, p. 706-727.

KUCERA, E. «Mink and otter as indicators of mercury in Manitoba waters», *Can. J. Zool.*, n° 61, 1983, p. 2250-2256.

KURITA, H., J.P. LUDWIG et M.F. LUDWIG. *Results of the 1987 Michigan colonial waterbird monitoring project on Caspian Terns and Double-crested Cormorants.* Rapport. Ecological Research Services, Ann Arbor (Michigan), 1987, 76 p.

LUDWIG, J.P. «Recent changes in the Ring-billed Gull Population and Biology in the Laurentian Great Lakes», *Auk*, n° 91, 1974, p. 575-594.

LUDWIG, J.P. «Present status of the Caspian tern population of the Great Lakes», *Michigan Academician*, n° 12, 1979, p. 69-77.

LUDWIG, J.P. et D.D. BROMLEY. «Observations on the 1965 and 1966 mortalities of alewife and ring-billed gulls in the Saginaw Bay – Lake Huron ecosystem», *Jack-Pine Warbler*, n° 66, 1988, p. 2-19.

LUDWIG, J.P., H. KURITA et T.J. KUBIAK. *Description and rates of occurrence of abnormalities in double-crested cormorant and caspian tern embryos from Michigan colonies of the Great Lakes: A summary of 1987-88 field observations on dead eggs.* Rapport, Ecological Research Services, Ann Arbor (Michigan), 1988, 31 p.

MARKS, G.S. «Exposure to toxic agents: The heme biosynthetic pathway and hemoproteins as indicator», *CRC Crit. Rev. Toxicol.*, n° 15, 1985, p. 151-179.

MARKS, T.A., G.L. KIMMEL et R.E. STAPLES. «Influence of symmetrical polychlorinated biphenyl isomers on embryo and fetal development», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, n° 61, 1981, p. 269-276.

MASON, C.F. «Water pollution and otter distribution: A review», *Lutra*, n° 32, 1989, p. 97-131.

McARTHUR, M.L.B., G.A. FOX, D.B. PEAKALL et B.J.R. PHILOGENE. «Ecological significance of behavioral and hormonal abnormalities in breeding ring doves fed an organochlorine chemical mixture», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 12, 1983, p. 343-353.

McKEARNAN, J.E. et F.J. CUTHBERT. «Status and breeding success of common terns in Minnesota», *Colonial Waterbirds*, n° 12, 1989, p. 185-190.

McKEATING, G. «Charles Broley: eagles then and now in southern Ontario». Dans : The Bald Eagle in Canada. Proc. Bald Eagle days, Winnipeg, 18-20 août, 1983, J.M. Gerrard et T.M. Ingram (réd.), 1983.

McKINNEY, J.D., J. FAWKES, S. JORDAN, K. CHAE, S. OATLEY, R.E. COLEMAN et W. BRINER. «2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) as a potent and persistent thyroxine agonist: a mechanistic model for toxicity based on molecular reactivity», *Environ. Health Persp.*, n° 61, 1985, p. 41-53.

MELQUIST, W.E. et A.E. DRONKERT. «River otter». p. 627-641. Dans : Wild furbearer management and conservation in North America, M. Novak, J.A. Baker, M.E. Obbard et B. Mallock (réd.), Ontario Trappers Association, 1987, 1150 p.

MILSTEIN, P.L.S., I. PRESST et A.A. BELL. «The breeding cycle of the Grey Heron», *Ardea*, n° 58, 1970, p. 171-257.

MINEAU, P. et D.V. WESELOH. «Low disturbance monitoring of Herring Gull reproductive success on the Great Lakes». *Colonial Waterbirds*, n° 4, 1981, p. 138-142.

MINEAU, P., G.A. FOX, R.J. NORSTROM, D.V. WESELOH, D.J. HALLETT et J.A. ELLENTON. «Using the Herring Gull to monitor levels and effects of organochlorine contaminants in the Canadian Great Lakes». Dans : Toxic chemicals in the Great Lakes, J.O. Nriagu et M.S. Simmons (réd.) New York, Wiley & Sons, 1984, p. 425-452.

MINEAU, P. et M. PEDROSA. «A portable device for non-destructive determination of avian embryonic viability», *J. Field Ornithol.*, n° 57, 1986, p. 53-56.

MOCCIA, R.D., G.A. FOX et A. BRITTON. «A quantitative assessment of thyroid histopathology of herring gulls (*Larus argentatus*) from the Great Lakes and a hypothesis on the causal role of environmental contaminants», *J. Wildl. Dis.*, n° 22, 1986, p. 60-70.

MOCCIA, R.D., J.F. LEATHERLAND et R.A. SONSTEGARD. «Increasing frequency of thyroid goiters in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in the Great Lakes», *Science*, n° 198, 1977, p. 425-426.

MOCCIA, R.D., J.F. LEATHERLAND et R.A. SONSTEGARD. «Quantitative interlake comparison of Great Lakes coho (*Oncorhynchus kisutch*) and chinook (*Oncorhynchus tschawytscha*) salmon», *Cancer Res.*, n° 41, 1981, p. 2200-2210.

MOCCIA, R.D., J.F. LEATHERLAND, R.A. SONSTEGARD et M.V.H. HOLDRINET. «Are goiter frequencies in Great Lakes salmon correlated with organochlorine residues?», *Chemosphere*, n° 8, 1978, p. 649-652.

MORLEY, J.E., D.A. DAMASSA, J. GORDON, A.E. PEKARY et J.M. HERSHMAN. «Thyroid function and vitamin A deficiency», *Life Sciences*, n° 22, 1978, p. 1901-1906.

MORRIS, R.D., R.A. HUNTER et J.F. McELMAN. «Factors affecting the reproductive success of common tern (*Sterna hirundo*) colonies on the lower Great Lakes during the summer of 1972», *Can. J. Zool.*, n° 54, 1976, p. 1850-1862.

MORRIS, R.D., I.R. KIRKHAM et J.W. CHARDINE. «Management of a declining common tern colony», *J. Wildl. Manage*, n° 44, 1980, p. 241-245.

NALEPA, T.F. et P.F. LANDRUM. «Benthic invertebrates and contaminant levels in the Great Lakes: Effects, fates and role in cycling», *Adv. Environm. Sci. Toxicol.*, n° 21, 1988, p. 53-76.

NISBET, I.C.T. «Population models for common terns in Massachusetts», *Bird-Banding*, n° 48, 1978, p. 50-58.

NISBET, I.C.T. «Organochlorines, reproductive impairment and declines in bald eagle Haliaeetus leucocephalus populations: mechanisms and dose-response relationships». Dans : Raptors in the Modern World, B.U. Meyburg et R.D. Chancellor (réd.), Berlin, WWGBP, 1989, p. 483-489.

NOVAK, M., M.E. OBBARD, J.G. JONES, R. NEWMAN, A. BOOTH, A.J. SATTERTHWAITE et G. LINSCOME. *Furbearer harvests in North America 1600-1984*. Toronto, Gouvernement de l'Ontario, ministère des Richesses naturelles, 1987, 266 p.

O'CONNOR, D.J. et S.W. NIELSEN. «Environmental survey of methylmercury levels in wild mink and otter from the northeastern United States and experimental pathology of methylmercurialism in the otter». Dans : Wordwide furbearer conference proceedings, Frostburg, Maryland, 3-11 août, 1980, J.A. Chapman et P. Pursley (réd.), 1980, p. 1728-1745.

OHLENDORF, H.M., D.J. HOFFMAN, M.K. SAIKI et T.W. ALDRICH. «Embryonic mortality and abnormalities of aquatic birds: Apparent impacts of selenium from irrigation drainwater», *Sci. Total Environ.*, n° 52, 1986, p. 49-63.

OLSSON, M., L. REUTERGARTH et F. SANDEGREN. «Var ar Uttern?», *Sveriges Natur*, n° 6, 1981, p. 234-240.

PEAKALL, D.B. «Physiological effects of chlorinated hydrocarbons on avian species». Dans : *Environmental Dynamics and Pesticides*, R. Hague et V.H. Freed (réd.), New York, Plenum Press, 1975, p. 343-360.

PEAKALL, D.B. et G.A. FOX. «Toxicological investigations of pollutant-related effects in Great Lakes gulls», *Environ. Health Perspectives*, n° 71, 1987, p. 187-193.

PEAKALL, D.B. et M.L. PEAKALL. «Effect of a polychlorinated biphenyl on the reproduction of artificially and naturally incubated dove eggs», *J. Appl. Ecol.*, n° 10, 1973, p. 803-808.

POLAND, A. et E. GLOVER. «Studies of the mechanism of toxicity of the chlorinated dibenzo-p-dioxins», *Environ. Health Persp.*, n° 5, 1973, p. 245-251.

POSTUPALSKY, S. «Toxic chemicals and declining bald eagles and cormorants in Ontario», *Can. Wildl. Serv. Pestic. Sec., MS Rept.* 20, 1971, 70 p.

PRATT, R.M., L. DENCKER et V.M. DIEWERT. «2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin-induced cleft palate in the mouse: Evidence for alterations in palatal shelf fusion», *Teratogenesis, Carcinog. Mutagen.*, n° 4, 1984, p. 427-436.

PRICE, I. et D.V. WESELOH. «Increased numbers and productivity of Double-crested Cormorants, *Phalacrocorax auritus*, on Lake Ontario», *Can. Field Nat.*, n° 100, 1986, p. 474-482.

PROULX, G., D.V. WESELOH, J.E. ELLIOTT, S. TEEPLE, P.A.M. ANGHERN et P. MINEAU. «Organochlorine and PCB residues in Lake Erie mink populations», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 39, 1987, p. 939-944.

QUILLIAM, H.R. *History of the birds of Kingston, Ontario.* Kingston (Ontario), publié par l'auteur, 1965, 210 p.

RATTNER, B.A., D.J. HOFFMAN et C.M. MARN. «Use of mixed-function oxidases to monitor contaminant exposure in wildlife», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 8, 1989, p. 1093-1102.

REIJNDERS, P.J.H. «Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters», *Nature*, n° 324, 1986, p. 456-458.

RISEBROUGH, R.W. «Pesticides and bird populations», *Current Ornithol.*, n° 3, 1986, p. 397-427.

ROBBINS, C.T. *Wildlife Feeding and Nutrition*, New York, Academic Press, 1983.

RYDER, J.P., et D.J. CHAMBERLAIN. «Congenital foot abnormality in the ring-billed gull», *Wilson Bull.*, n° 84, 1972, p. 342-344.

SAFE, S. «Comparative toxicology and mechanisms of action of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans», *Ann. Rev. Pharmacol.*, n° 26, 1986, p. 371-399.

SAFE, S. «Determination of 2,3,7,8-TCDD equivalent factors (TEFs): Support for use of the in vitro AHH induction assay», *Chemosphere*, n° 16, 1987, p. 791-802.

SCHARF, W.C. et B. BUCKINGHAM. «Congenital foot abnormality in a herring gull», *Inland Bird Banding*, n° 46, 1974, p. 30-32.

SCHARF, W.C. et G.W. SCHUGART. «Distribution and phenology of nesting Forster's terns in eastern Lake Huron and Lake St. Clair», *Wilson Bull.*, n° 96, 1984, p. 309-313.

SHEFFY, T.B. et J.R. ST. AMANT. «Mercury burdens in furbearers in Wisconsin», *J. Wildl. Manage*, n° 46, 1982, p. 1117-1120.

SHUGART, G.W. «Frequency and polygyny in Great Lakes herring gulls in 1978», *Condor*, n° 82, 1980, p. 426-429.

SHUGART, G.W. et W.C. SCHARF. «Common terns in the northern Great Lakes: Current status and population trends», *J. Field Ornithol.*, n° 54, 1983, p. 160-169.

SHUGART, L.R. «Quantitation of chemically induced damage to DNA of aquatic organisms by alkaline unwinding assay», *Aquat. Toxicol.*, n° 13, 1988, p. 43-52.

SHUGART, L.R. «5-methyl deoxycytidine content of DNA from bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) exposed to benzo[a]pyrene», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 9, 1990, p. 205-208.

SICKO-GOAD, L. et E.F. STOERMER. «Effects of toxicants on phytoplankton with special reference to the Laurentian Great Lakes», *Adv. Environm. Sci. Technol.*, n° 21, 1988, p. 19-52.

SILBERGELD, E.K. et B.A. FOWLER. «Mechanisms of chemical-induced porphyimopathies», *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 512, N.Y. Acad. Sci. Press, 1987, p. 352.

SILEO, L., L. KARSTAD, R. FRANK, M.V.H. HOLDRINET, E. ADDISON et H.E. BRAUN. «Organochlorine poisoning of Ring-billed Gulls in southern Ontario», *J. Wildl. Dis.*, n° 13, 1977, p. 313-321.

SONSTEGARD, R.A. et J.F. LEATHERLAND. «The Epizootiology and pathogenesis of thyroid hyperplasia in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in Lake Ontario», *Cancer Res.*, n° 36, 1976, p. 4467-4475.

SONSTEGARD, R.A. et J.F. LEATHERLAND. «Growth retardation in rats fed coho salmon collected from the Great Lakes of North America», *Chemosphere*, n° 11, 1978, p. 903-910.

SONSTEGARD, R.A. et J.F. LEATHERLAND. «Hypothyroidism in rats fed Great Lakes coho salmon», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 22, 1979, p. 779-784.

SPEAR, P.A., T.W. MOON et D.B. PEAKALL. «Liver retinoid concentrations in natural populations of herring gulls (*Larus argentatus*) contaminated by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and in ring doves (*Streptopelia risoria*) injected with a dioxin analogue», *Can. J. Zool.*, n° 64, 1985, p. 204-208.

SPEAR, P.A., D.H. BOURBONNAIS, R.J. NORSTROM et T.W. MOON. «Yolk retinoids (Vitamin A) in eggs of the herring gull and correlations with polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans», *Environ. Toxicol. Chem.*, n° 9, 1990, p. 1053-1061.

SPRUNT, A., IV, W.B. ROBERTSON, FILS, S. POSTUPALSKY, R.J. HENZEL, C.E. KNODER et F.J. LIGAS. «Comparative productivity of six bald eagle populations», *Trans. N. Amer. Wildl. Resources Conf.*, n° 38, 1973, p. 96-105.

STALLING, D.L., R.J. NORSTROM, L.M. SMITH et M. SIMON. «Patterns of PCDD, PCDF, and PCB contamination in Great Lakes fish and birds and their characterization by principal components analysis», *Chemosphere*, n° 14, 1985, p. 627-643.

SULLIVAN, J.R., J.J. DELFINO, C.R. BUELOW et T.B. SHEFFY. «Polychlorinated biphenyls in the fish and sediments of the lower Fox River, Wisconsin», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 30, 1983, p. 58-64.

TAKASE, S. et T. GODA. «Developmental changes in Vitamin A level and lack of retinyl palmitate in chick lungs», *Comp. Biochem. Physiol.*, n° 96b, 1990, p. 415-419.

TILLITT, D.E., G.T. ANKLEY, D.E. VERBRUGGE, J.P. GIESY, J.P. LUDWIG et T.J. KUBIAK. «H4IIE hepatoma cell extract bioassay-derived 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin equivalents (TCDD-EQ) in fish-eating waterbirds from the Great Lakes», Arch. *Environ. Contam. Toxicol.*, sous presse.

TILLITT, D.E., G.T. ANKLEY, J.P. GIESY, J.P. LUDWIG, H. KURITA, D.V. WESELOH, C.A. BISHOP, J. LARSON et T.J. KUBIAK. En préparation. «PCB residues and egg mortality in double-crested cormorants from the Great Lakes».

TORI, G.M. et L.P. MEYER. «Effects of polychlorinated biphenyls on the metabolic rates of mourning doves exposed to low ambient temperatures», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 27, 1981, p. 678-682.

TRICK, J.A. «Reproductive success and foraging success as related to populations of Forster's terns (*Sterna forsteri*) on Green Bay, Lake Michigan», thèse de maîtrise, Green Bay (Wisconsin), University of Wisconsin, 1982.

UMBREIT, T.H. et M.A. GALLO. «Physiological implications of estrogen receptors modulation by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin», *Toxicol. Letters*, n° 42, 1988, p. 5-14.

VILLENEUVE, D.C., V.E. VALLI, R.J. NORSTROM, H. FREEMAN, G.B. SANGLANG, L. RITTER et G.C. BECKING. «Toxicological response of rats fed Lake Ontario or Pacific coho salmon for 28 days», *J. Environ. Sci. Health*, n° B16, 1981, p. 649-689.

WALKER, C.H. «Species variations in some hepatic microsomal enzymes that metabolize xenobiotics», *Prog. Drug Metabol.*, n° 5, 1982, p. 113-164.

WALTZ, E.C. *Progress Report to National Audubon Society on 1976 field investigation of behavioral and ecological factors affecting fledging success of common terns* (Sterna hirundo) *in a St. Lawrence River colony*. Syracuse (New York), SUNY, Dept. of Forest Zoology, 1976.

WARDELL, R.E., R.E. SEEGMILLER et W.S. BRADSHAW. «Induction of prenatal toxicity in the rat by diethylstilbesterol,zeranol, 3,4,3,4-tetrachlorobiphenyl, cadmium and lead», *Teratology*, n° 26, 1982, p. 229-236.

WEEKES, F. «A survey of bald eagle nesting attempts in southern Ontario, 1969-1973», *Can. Field Nat.*, n° 88, 1974, p. 415-419.

WEEKES, F. «Bald eagle nesting attempts in southern Ontario in 1974», *Can. Field Nat.*, n° 89, 1975, p. 438-444.

WESELOH, D.V., S. TEEPLE et M. GILBERTSON. «Double-crested cormorants of the Great Lakes: Egg-laying parameters, reproductive failure and contaminant residues in eggs, Lake Huron 1972-1973», *Can. J. Zool.*, n° 61, 1983, p. 427-436.

WESELOH, D.V., T.W. CUSTER et B.M. BRAUNE. «Organochlorine contaminants in eggs of common terns from the Canadian Great Lakes, 1981», *Environ. Pollut.*, n° 88, 1989, p. 459-477.

WIEMEYER, S.N., T.G. LAMONT, C.M. BUNCK, C.R. SINDELAR, F.J. GRAMLICH, J.D. FRASER et M.A. BYRD. 1984. «Organochlorine pesticide, polychlorobiphenyl, and mercury residues in bald eagle eggs – 1969-1979 – and their relationships to shell thinning and reproduction», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, n° 13, 1984, p. 529-549.

WOBESER, G.A. et M. SMITH. «Mercury poisoning in a wild mink», *J. Wildl. Dis.*, n° 12, 1976, p. 335-340.

WREN, C.D. «Probable case of mercury poisoning in a wild otter, Lutra canadensis, in northwestern Ontario», *Can. Field Nat.*, n° 99, 1985, p. 112-114.

WREN, C.D., P.M. STOKES et K.L. FISCHER. «Mercury levels in Ontario mink and otter relative to food levels and environmental acidification», *Can. J. Zool.*, n° 64, 1986, p. 2854-2859.

YOUNG, H. «A consideration of insecticide effects on hypothetical avian populations», *Ecology*, n° 49, 1968, p. 991-994.

7. ANNEXE

Noms communs et noms scientifiques des espèces mentionnées dans le texte.

Castor (*Castor canadensis*)
Vison (*Mustela vison*)
Loutre (*Lutra canadensis*)
Cormoran à aigrettes (*Phalacrocorax auritus*)
Grand Héron (*Ardea herodias*)
Héron cendré d'Europe (*Ardea cinera*)
Bihoreau à couronne noire (*Nycticorax nycticorax*)
Aigle royal (*Aquila chrysaeetos*)
Pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*)
Faucon pélerin (*Falco peregrinus*)
Balbuzard (*Pandion haliaetus*)
Goéland argenté (*Larus argentatus*)
Goéland d'Audubon (*Larus occidentalis*)
Goéland à bec cerclé (*Larus delawarensis*)
Sterne caspienne (*Sterna caspia*)
Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*)
Sterne de Forster (*Sterna forsteri*)
Râle de Virginie (*Rallus limicola*)
Chélydre serpentine (*Chelydra serpentina*)

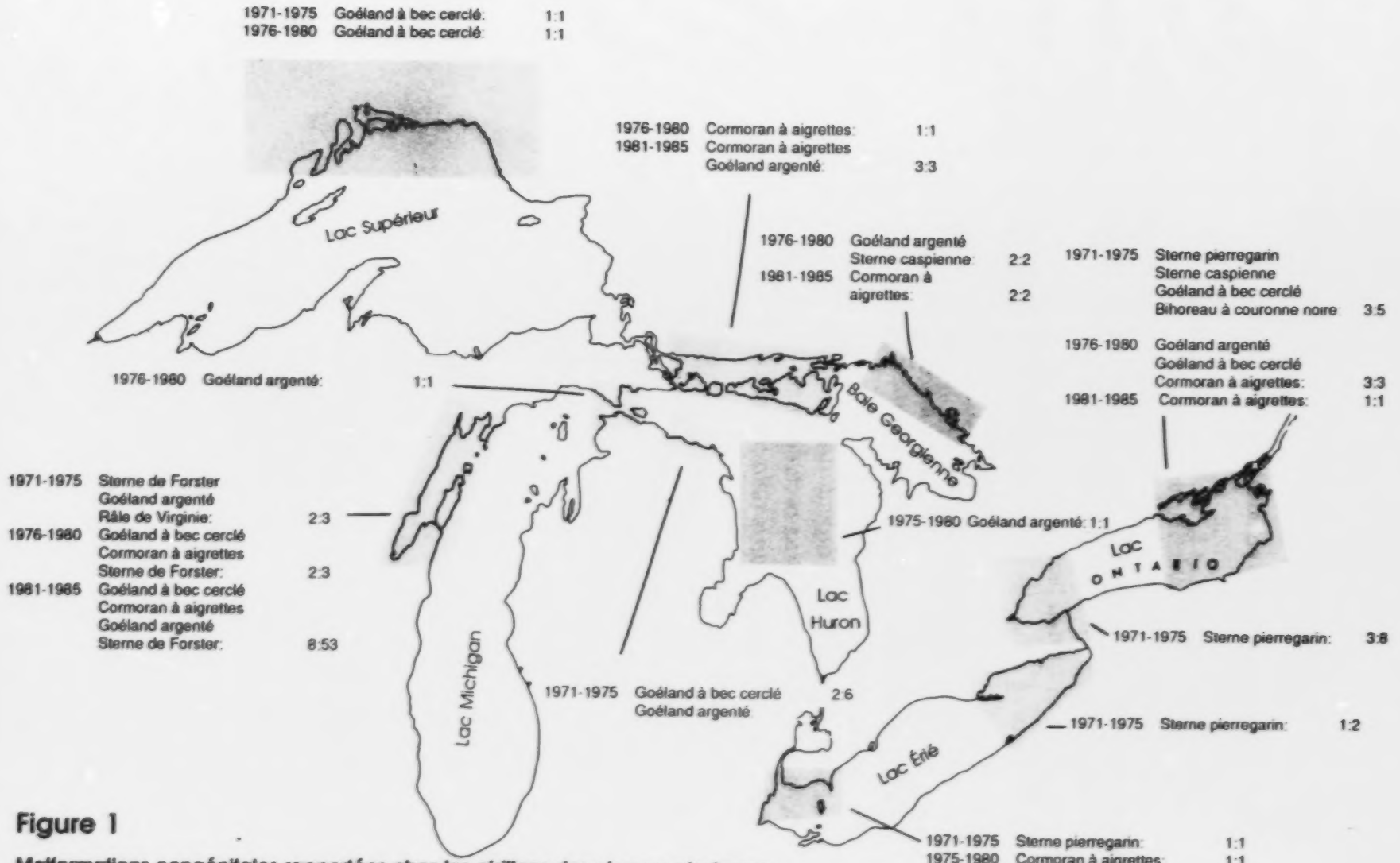


Figure 1

Malformations congénitales rapportées chez les oisillons des oiseaux piscivores des Grands Lacs, 1971-1985. Pour chaque région géographique, sont énumérés dans l'ordre l'espèce affectée, le nombre de colonies chez lesquelles on a observé des malformations et le nombre total d'individus affectés.

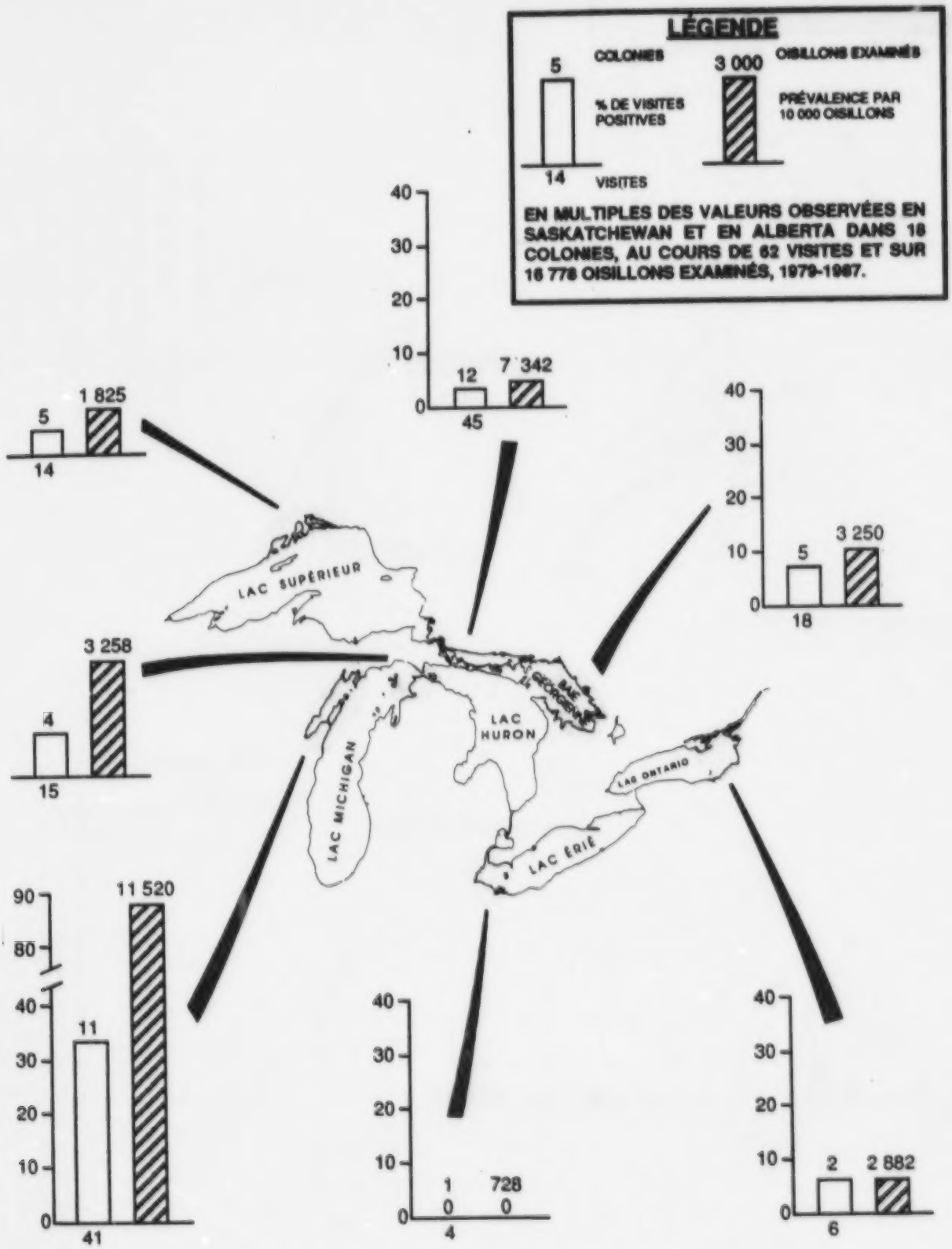


Figure 2

Existence et prévalence des becs croisés chez les jeunes cormorans, 1979-1987

Source : G. Fox *et al.* (sous presse).

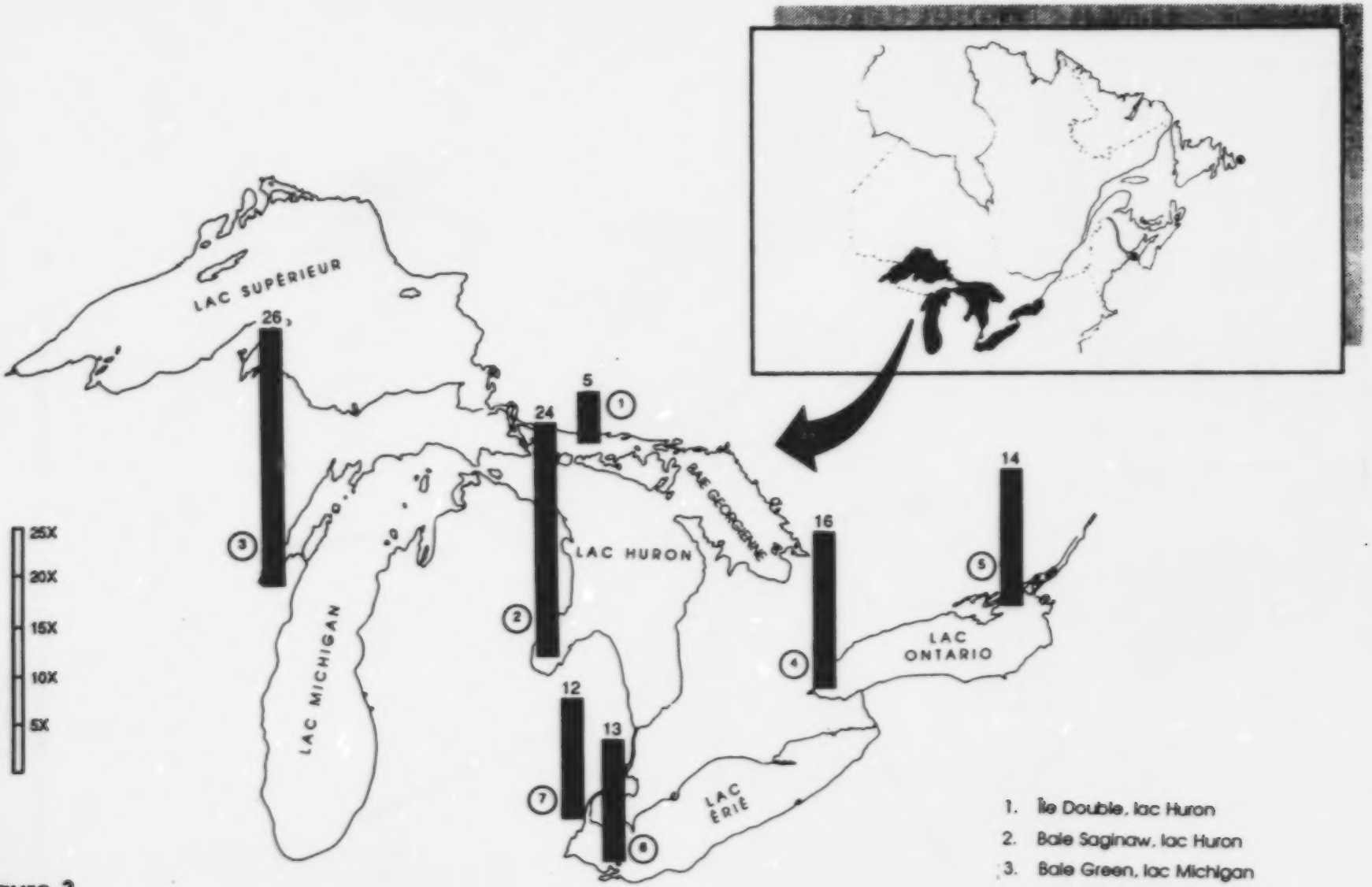


Figure 3

Taux de porphyrine dans les foies des Goélands argentés des Grands Lacs en 1985. Les valeurs médianes des taux élevés de porphyrine carbonatée dans les foies recueillis dans sept colonies des Grands Lacs sont estimées en multiples des taux moyens relevés chez les Goélands argentés de la côte atlantique. Les emplacements dans les Grands Lacs sont indiqués par des chiffres encerclés.

Source : G. Fox, Service canadien de la faune.

1. Île Double, lac Huron
2. Baie Saginaw, lac Huron
3. Baie Green, lac Michigan
4. Port de Hamilton, lac Ontario
5. Île Snake, lac Ontario
6. Île Middle, lac Érié
7. Rivière Detroit

Les emplacements de la côte atlantique sont présentés dans l'encadré.

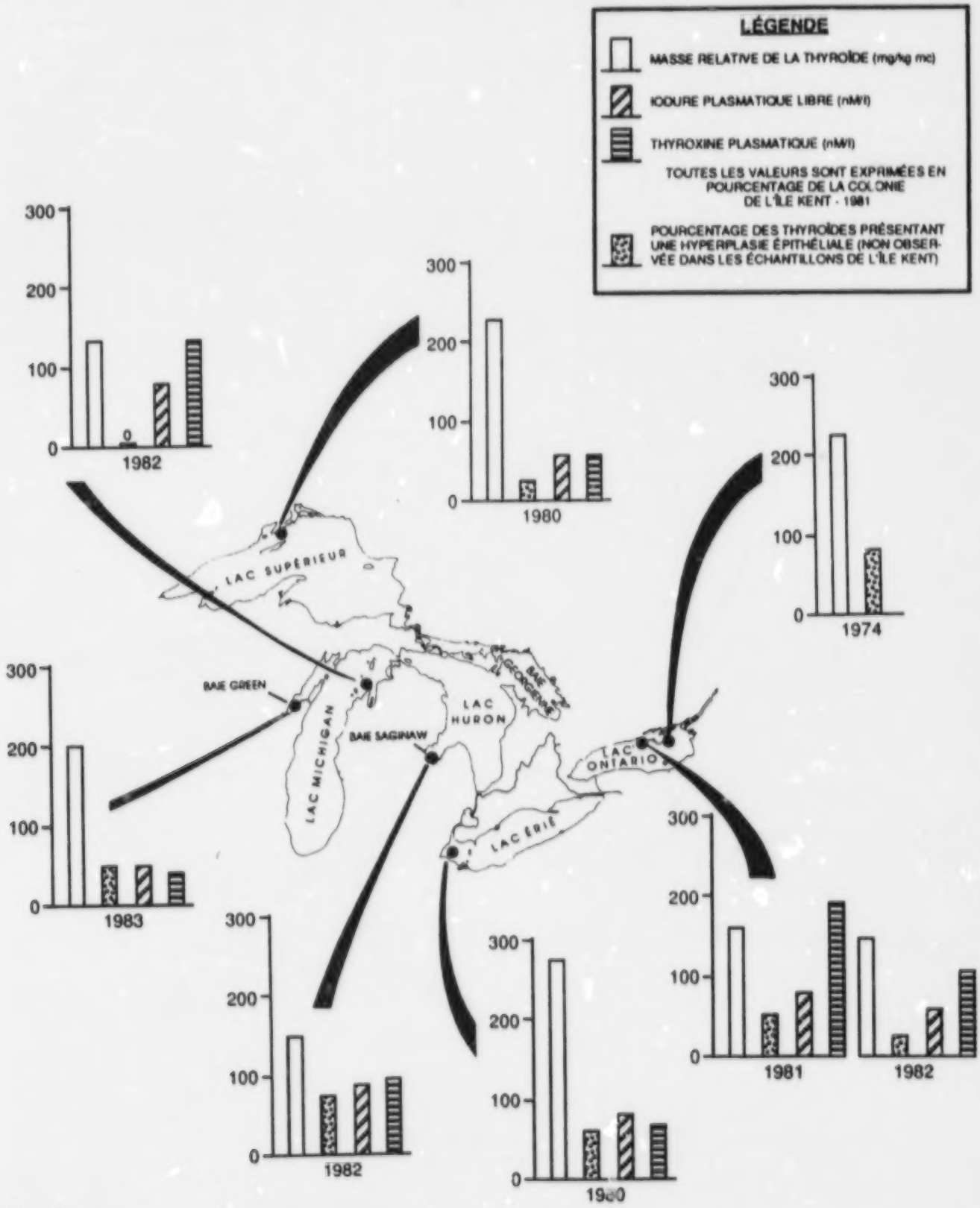


Figure 4

Variation géographique des mesures portant sur la thyroïde chez les Goélands argentés des Grands Lacs

Source : G. Fox, Service canadien de la faune.

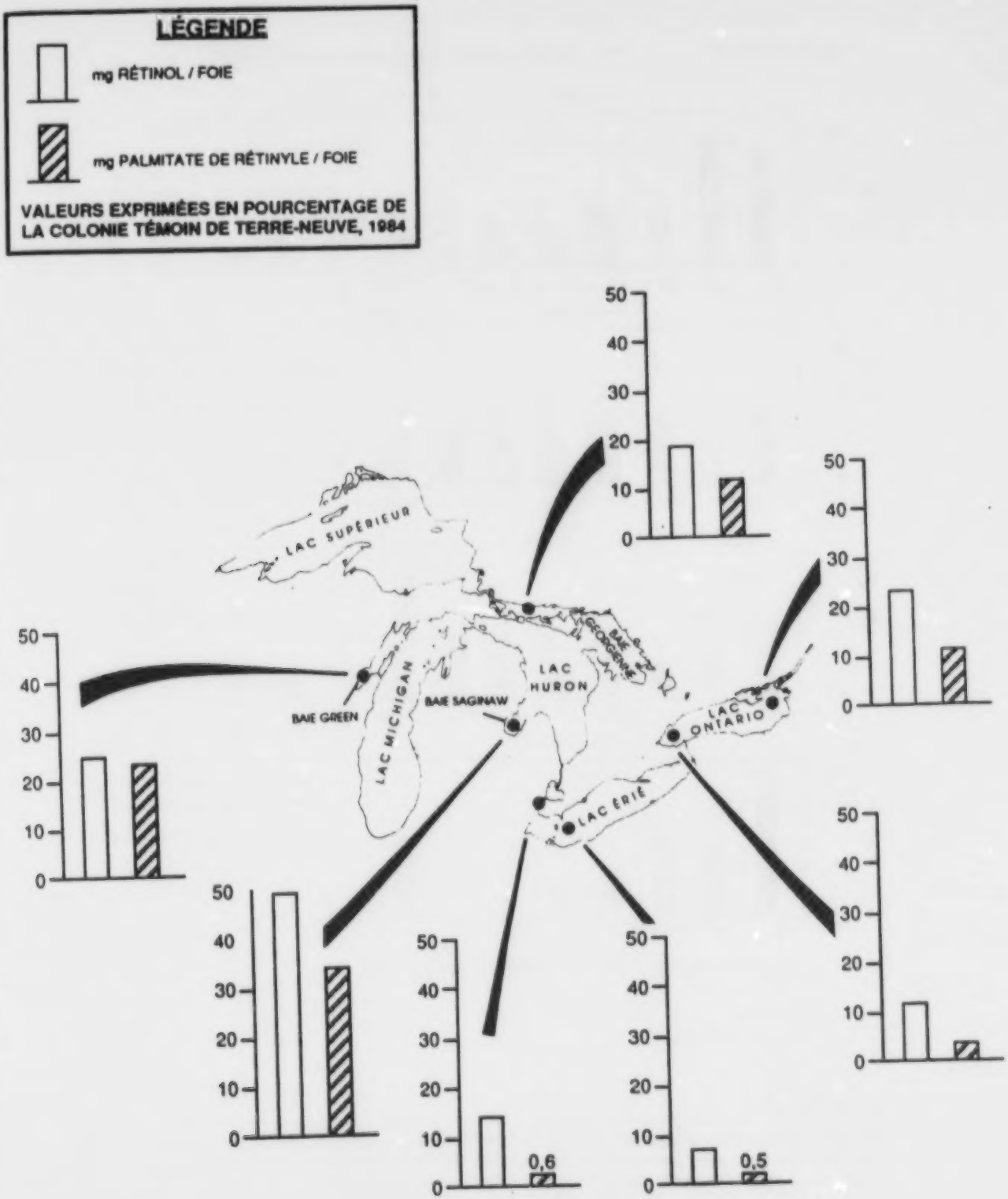


Figure 5

Variation géographique des taux de rétinoïde chez les Goélands argentés

Source : G. Fox, Service canadien de la faune.

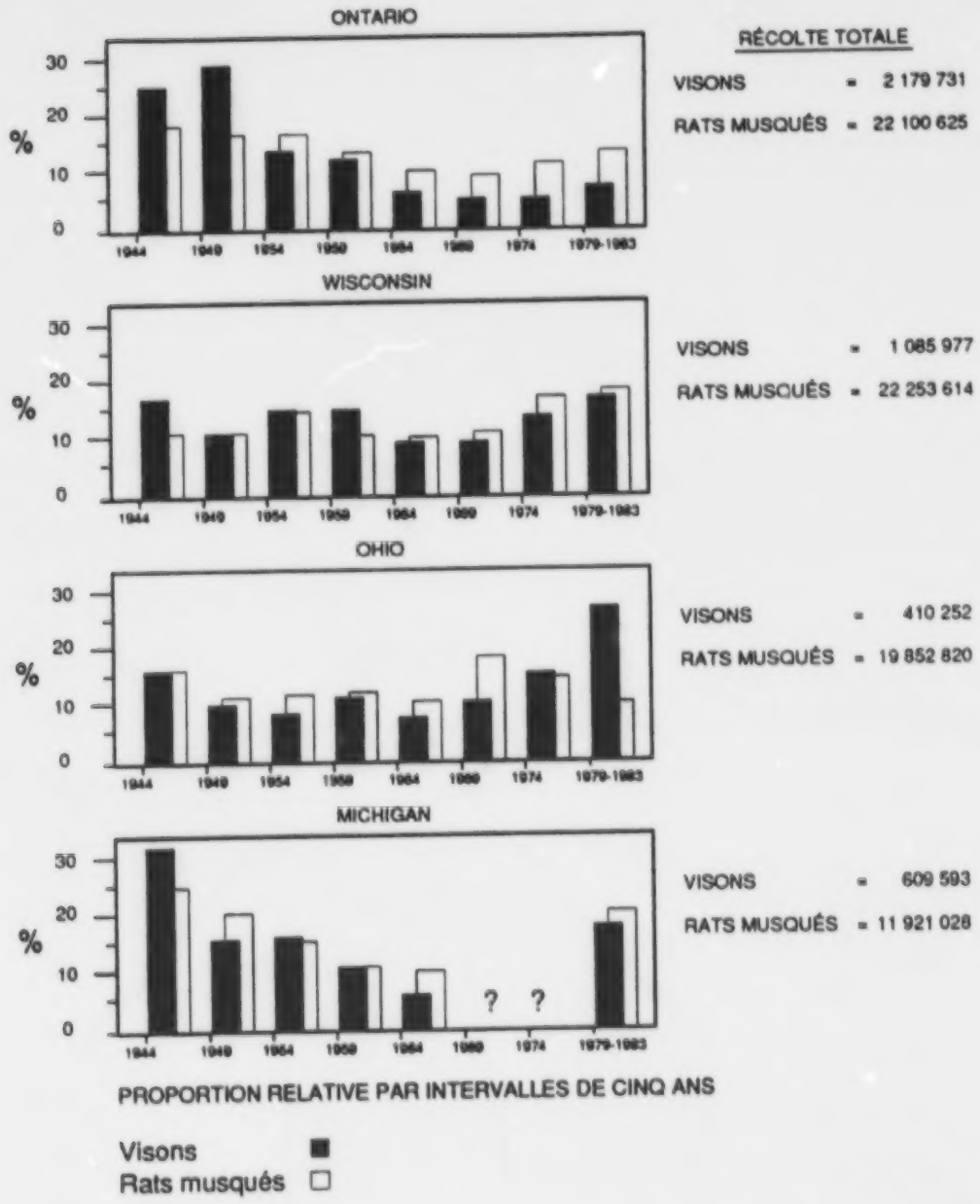


Figure 6

Variation dans le temps de la proportion relative de la récolte totale de visons et de rats musqués pendant la période 1944-1983, répartie en intervalles de cinq ans pour l'Ontario, le Wisconsin, l'Ohio et le Michigan

Source : G. Fox, Service canadien de la faune.

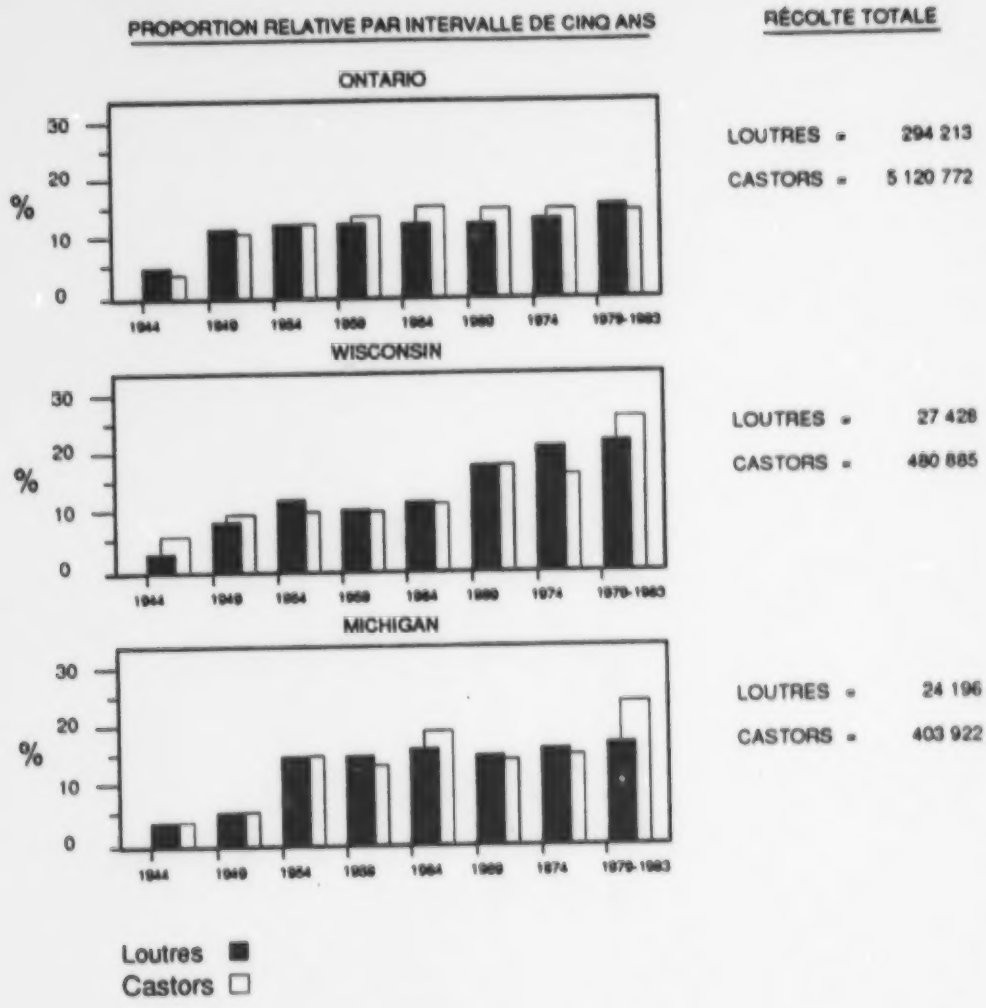


Figure 7

Variation dans le temps de la proportion relative de la récolte totale de loutres et de castors pendant la période 1944-1983, répartie en intervalles de cinq ans pour l'Ontario, le Wisconsin et le Michigan

Source : G. Fox, Service canadien de la faune (données tirées de Novak *et al.*, 1987).

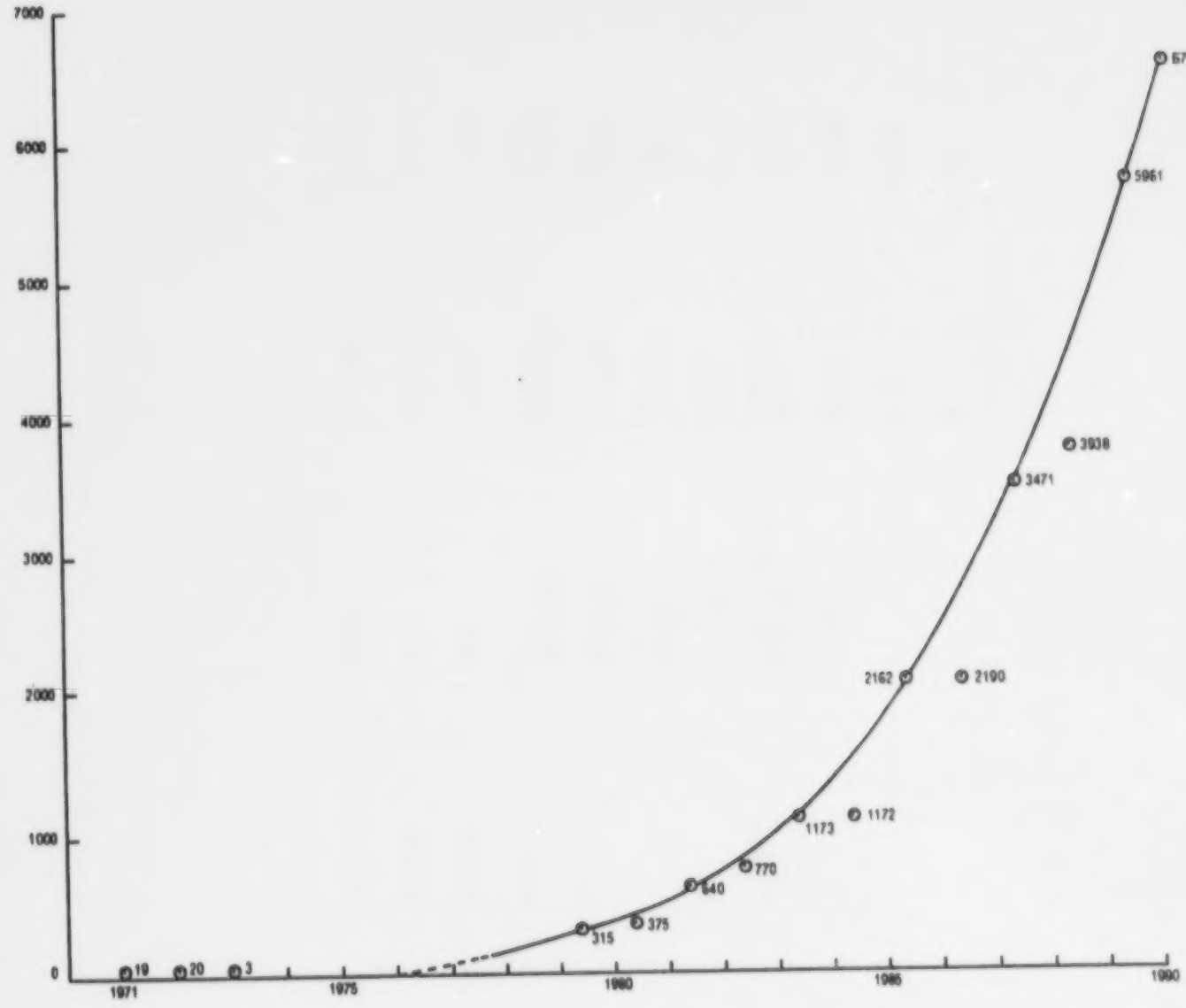


Figure 8

Modifications dans le temps de la population des Cormorans à aigrettes dans le lac Ontario, 1971-1990

Sources : S. Postupalsky, 1978.
D.V. Weseloh, Service canadien de la faune, données inédites.

Figure 9

Lieux de collecte des oeufs de chélydres serpentines

Source : C. Bishop, Service canadien de la faune.

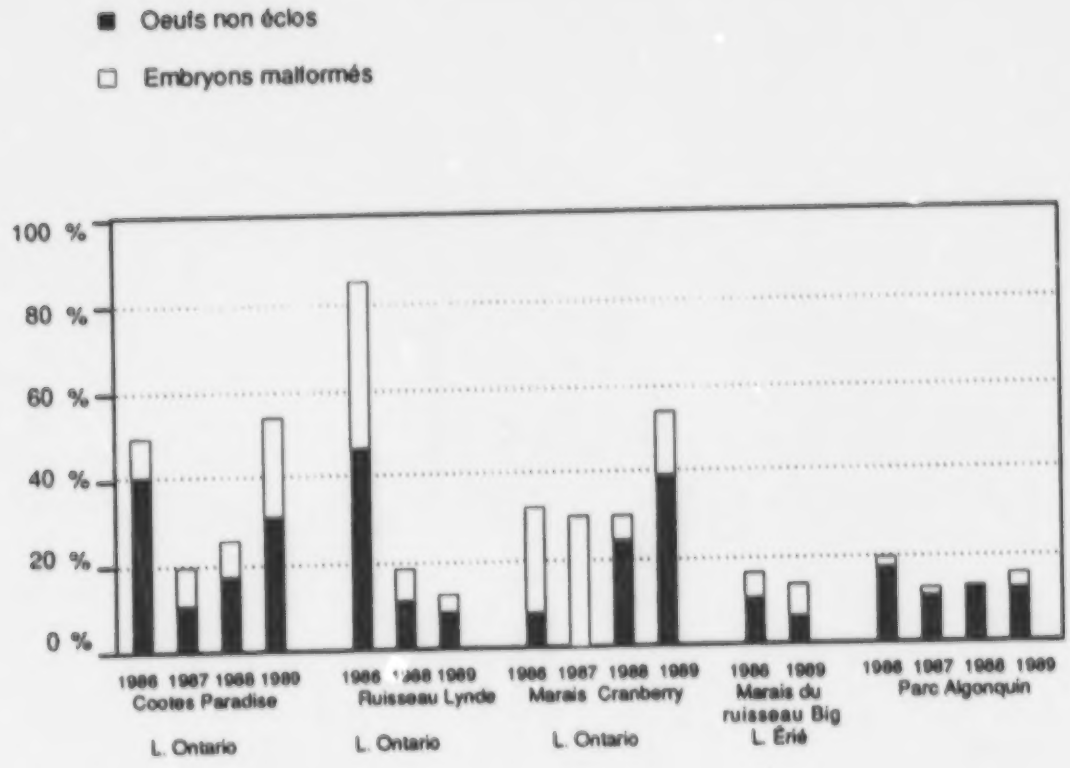


Figure 10

Incidence du développement anormal des embryons et des couvées de chélydres serpentines (1986-1989)

Source : C. Bishop, Service canadien de la faune, données inédites.

VOLUME II, TROISIÈME PARTIE

LES EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LA SANTÉ HUMAINE

RÉSUMÉ

L'objet de cette partie du rapport est de décrire l'état actuel des connaissances concernant les effets sur la santé humaine des produits chimiques toxiques présents dans les Grands Lacs. Elle porte essentiellement sur les polluants d'intérêt prioritaire signalés par la Commission mixte internationale (CMI), mais on y trouvera aussi, au besoin, des renseignements sur d'autres produits chimiques toxiques.

Des analyses multimédia des données au niveau national et des données de la région des Grands Lacs indiquent que la majorité (de 80 à 90 %) des sources d'exposition des humains aux produits organochlorés persistants provient de la nourriture, et, à un degré moindre, de l'air (de 5 à 10 %), tandis que de très faibles quantités viennent de l'eau (moins de 1 %). Le peu de données dont nous disposons sur la présence de résidus dans les tissus humains donne à penser que les résidents du bassin des Grands Lacs ne sont probablement pas exposés à des concentrations plus élevées de polluants dangereux que les personnes habitant ailleurs, même si certains groupes de population peuvent y être exposés plus que la moyenne. Les estimations indiquent que la plupart des expositions aux polluants d'intérêt prioritaire sont au-dessous des doses quotidiennes tolérables ou acceptables; toutefois les personnes qui consomment de grandes quantités de poisson et d'animaux fauniques contaminés, comme c'est le cas des peuples autochtones et des sportifs, sont exposées davantage à plusieurs contaminants persistants.

Les populations humaines dans le bassin des Grands Lacs et ailleurs au Canada ont été exposées, et elles continuent de l'être, à de nombreux contaminants chimiques ainsi qu'à d'autres produits qui risquent d'avoir des effets défavorables sur la santé. Les mêmes effets peuvent être provoqués par de nombreux produits chimiques différents, ainsi que par d'autres facteurs de nature non chimique. Il est donc pratiquement impossible de tenir un compte exact de toutes les variables de complexité qui pourraient influencer l'apparition d'effets sur la santé. Des études indiquent souvent que les contaminants environnementaux sont **associés** à certains effets sur la santé, ce qui n'équivaut pas à conclure que ces contaminants sont effectivement **la cause** de ces effets.

Il y a eu très peu d'études effectuées sur les populations humaines du bassin des Grands Lacs. Les rares études dont nous disposons ont porté sur

l'incidence du cancer et le taux de mortalité due à cette maladie, sur les anomalies congénitales et sur les effets de la pollution de l'air. Un certain nombre de ces études ont montré que des groupes de population dans les Grands Lacs ont subi des effets néfastes sur la santé à la suite d'une exposition à des contaminants chimiques.

- L'incidence des différents types de cancer en Amérique du Nord et dans le bassin des Grands Lacs ne cesse d'augmenter avec le temps en raison d'un accroissement marqué du cancer du poumon et du cancer de la peau et de leur lien respectif avec l'usage de la cigarette et l'exposition aux rayons ultra-violets. Le nombre total de cas de cancers semble avoir augmenté légèrement au cours des dix dernières années. L'étude de l'incidence de cancers spécifiques chez les résidents du bassin des Grands Lacs est incomplète.

- Le cancer est une cause de décès importante en Amérique du Nord et dans le bassin des Grands Lacs. Alors que le taux de mortalité due au cancer sous toutes ses formes a augmenté depuis 1950, on observe actuellement une diminution des types de cancer autres que le cancer du poumon. Il n'existe que très peu d'études sur la mortalité due au cancer dans des régions déterminées du bassin des Grands Lacs. Les données limitées dont nous disposons indiquent que la mortalité due au cancer dans les municipalités du comté de Niagara ne semble pas présenter une différence significative avec les moyennes provinciales. Les données concernant les municipalités des autres comtés des Grands Lacs n'ont pas été évaluées adéquatement.

- Les études portant sur les anomalies congénitales dans la population en général ne montrent pas, chez les résidents de l'Ontario, de distribution géographique significative des différents taux de malformation à la naissance. À l'heure actuelle, il n'existe pas de données suffisantes qui permettent de déterminer si la fréquence de ces anomalies congénitales dans le bassin des Grands Lacs diffère de celle qu'on observe dans les autres régions du Canada. Une étude écologique préliminaire, portant sur les anomalies congénitales des enfants dont la mère réside dans des comtés où l'eau de la rivière St. Clair est utilisée comme source d'eau potable, ne

donne pas une indication nette que les anomalies congénitales sont associées avec les déversements de produits chimiques dans la rivière.

- Une étude actuellement en cours et portant sur les enfants des femmes qui ont consommé de grandes quantités de poisson du lac Michigan, a montré que l'exposition à des contaminants de cette nature peut causer plusieurs effets. La consommation du poisson a été associée avec une baisse significative du poids des bébés à la naissance, à un raccourcissement de la durée de la gestation, à une diminution de la circonférence du crâne et à des déficiences du développement cognitif et moteur. Ces résultats sont importants, mais il est nécessaire de poursuivre les travaux afin de mieux connaître les rapports qui existent entre l'exposition, les concentrations de contaminants dans le sang et dans le sérum du cordon, et les effets sur le développement des autres cohortes exposées. Enfin, il faudrait également effectuer des recherches pour déterminer avec une plus grande exactitude les facteurs de causalité.

- Dans le sud de l'Ontario, la pollution de l'air a été reliée à une augmentation du nombre des admissions à l'hôpital pour des troubles respiratoires, ainsi qu'à des déficiences pulmonaires chez certains enfants et adultes. Cependant, le rôle des expositions impondérables et d'autres facteurs de complexité est important, et ce rôle doit toujours être pris en considération, même si cela est parfois difficile.

- Les concentrations de plomb dans le sang des enfants du bassin des Grands Lacs sont analogues à celles des enfants habitant dans d'autres régions. Les concentrations moyennes actuelles de plomb dans le sang peuvent avoir certains effets défavorables sur le développement du système neurologique.

- L'examen de l'exposition à des contaminants chez des populations autochtones du bassin des Grands Lacs n'a pas permis de dégager de conclusions importantes sur les rapports entre les causes et les effets. La connaissance du degré de contamination des poissons, de l'eau et de l'air a soulevé des inquiétudes sérieuses parmi les résidents de certaines communautés.

Des études portant sur les effets de l'exposition à des mélanges de produits chimiques toxiques trouvés dans des poissons très contaminés des

Grands Lacs ont montré que les animaux de laboratoire subissent différentes formes d'effets sur leur santé. Les animaux exposés à des mélanges de produits chimiques dans leur eau de boisson, ce à des concentrations bien au-dessus des objectifs fixés par l'Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs, n'ont manifesté aucun effet. Il est peu probable que la synergie soit un phénomène répandu; toutefois, la nature cumulative des effets doit être prise en considération.

Les produits chimiques toxiques trouvés dans les Grands Lacs peuvent avoir des effets subtils sur le métabolisme des cellules. Si ces effets peuvent ne pas être en eux-mêmes défavorables pour la santé, et si l'on n'est pas certain qu'ils permettent de prévoir l'apparition possible d'effets défavorables pour la santé, ils n'en sont pas moins indésirables et justifient la nécessité d'une réduction de notre exposition à de telles substances.

Les populations humaines et fauniques du bassin des Grands Lacs sont exposées aux mêmes produits chimiques, même s'il existe des différences considérables dans les niveaux d'exposition. Du fait qu'il existe certaines similitudes entre les deux groupes biologiques, il est utile de comparer les données concernant les effets chez l'être humain avec celles concernant les effets chez la faune. Si nous ne disposons que de données limitées sur les effets de ces substances sur la santé des humains, nous sommes mieux renseignés sur leurs effets chez les animaux. Les deux ensembles de données laissent supposer que les effets sur le développement se produisent chez les descendants des parents exposés plutôt que chez les parents eux-mêmes. Des études effectuées sur des populations fauniques indiquent la nécessité d'examiner de plus près les effets sur le développement embryonnaire, les processus biochimiques et la reproduction, et sur le développement neurocomportemental chez l'être humain.

Nous disposons de suffisamment de données pour conclure qu'il se trouve dans le bassin des Grands Lacs des populations d'individus extrêmement sensibles et sérieusement exposés aux contaminants chimiques. Ce sont, par conséquent, des populations dites «à risques», même si la nature exacte et la gravité de la menace nous échappent encore. Les résidents des Grands Lacs, qui consomment de grandes quantités de poisson et de gibier contaminés, devraient être sensibles à ces préoccupations et réduire leur consommation de ces produits en conformité avec les avis courants.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ 691

LISTE DES FIGURES 697

LISTE DES TABLEAUX 698

1. INTRODUCTION 699

2. VOIES D'EXPOSITION ET TENDANCES : EXPOSITION DES HUMAINS ET DONNÉES DE SURVEILLANCE 700
   - 2.1 Exposition des humains dans le bassin des Grands Lacs ... 700
   - 2.2 Brève revue des données de surveillance 701

3. ÉTUDES EN MATIÈRE DE SANTÉ HUMAINE 702
   - 3.1 Études de la population en général 702
     - 3.1.1 Incidence du cancer 703
     - 3.1.2 Mortalité due au cancer 705
     - 3.1.3 Anomalies congénitales 707
   - 3.2 Études de populations spécifiques 711
     - 3.2.1 Anomalies congénitales chez les enfants de femmes qui ont consommé du poisson du lac Michigan 712
     - 3.2.2 Anomalies congénitales chez les enfants de femmes ayant pu être exposées à des contaminants de la rivière St. Clair 715
     - 3.2.3 Études des effets de la pollution de l'air chez des populations spécifiques du bassin des Grands Lacs 716
     - 3.2.4 Études de l'exposition au plomb inorganique chez des enfants de l'Ontario 718
     - 3.2.5 Études des peuples autochtones dans le bassin des Grands Lacs 719

4. REVUE DES ÉTUDES DE LABORATOIRE SUR LES EFFETS DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES 721
   - 4.1 Études sur les effets de contaminants spécifiques 721
   - 4.2 Études sur les effets de l'exposition à des mélanges de contaminants des Grands Lacs 721
   - 4.3 Études sur les effets au niveau cellulaire 724
   - 4.4 Établissement de normes et de directives 726

5. EFFETS SUR LA FAUNE UTILISÉS COMME FACTEURS DE PRÉVISION DES EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE DANS LE BASSIN DES GRANDS LACS 731

6. CONCLUSIONS 734

7. ANNEXE: DOCUMENTATION SUR LES POLLUANTS D'INTÉRÊT PRIORITAIRE 738
7.1 BPC 739
7.2 Mirex 744
7.3 Hexachlorobenzène 748
7.4 Dieldrine 752
7.5 DDT 755
7.6 2,3,7,8-TCDD 759
7.7 2,3,7,8-TCDF 764
7.8 Benzo (a)pyrène 767
7.9 Plomb alkylé 770
7.10 Toxaphène 775
7.11 Mercure 778
7.12 Autres produits chimiques 784
7.12.1 Tributylétain 785
7.12.2 Tétrachloroéthylène 785
7.12.3 Octachlorostyrène 786
7.12.4 Di(2-éthylhéxyl) phtalate 787
7.12.5 Chlordane 788
7.12.6 Hexachlorocyclohexane 788

8. REMERCIEMENTS 791

9. BIBLIOGRAPHIE 793

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Carte de l'Ontario, par comté et par région 708

Figure 2 Résumé des effets des BPC 741

Figure 3 Résumé des effets du mirex 746

Figure 4 Résumé des effets du HCB 750

Figure 5 Résumé des effets de la dieldrine 754

Figure 6 Résumé des effets du DDT 757

Figure 7 Résumé des effets de la 2,3,7,8-TCDD 762

Figure 8 Résumé des effets du plomb alkylé 773

Figure 9 Résumé des effets du toxaphène 777

Figure 10 Résumé des effets du mercure 782

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Taux d'incidence du cancer chez la population des États-Unis, de 1975 à 1984 704

Tableau 2 Taux de mortalité due au cancer chez tous les groupes d'âge de la population des États-Unis 705

Tableau 3 Augmentations ou diminutions significatives des taux d'anomalies congénitales dans les régions de l'Ontario, de 1973 à 1983 711

Tableau 4 Critères applicables à la consommation du poisson 728

1. INTRODUCTION

L'objet de la présente section du rapport est de faire le point sur les connaissances actuelles au sujet des effets qu'ont sur la santé humaine les produits chimiques toxiques présents dans les Grands Lacs. Elle repose sur une revue des données scientifiques pertinentes et porte principalement sur les effets des polluants d'intérêt prioritaire déterminés par la Commission mixte internationale (CMI). Au besoin, elle apportera des renseignements sur d'autres produits chimiques toxiques.

La section 2 résume les données disponibles sur l'exposition des humains aux produits chimiques toxiques présents dans les Grands Lacs. Ce sujet a déjà été examiné en détail dans le volume I du présent rapport, mais une brève revue a été insérée ici dans le but de souligner que l'exposition est un antécédent essentiel aux effets sur la santé. Les résultats d'analyses d'échantillons de tissus humains prélevés sur des résidents du bassin des Grands Lacs et d'autres régions montrent qu'il existe une exposition très étendue à de nombreux produits chimiques toxiques, indiquant ainsi la présence d'un risque d'effets sur la santé humaine.

La section 3 passe en revue des études portant sur les données d'état civil et de santé (naissances, décès, mortalité et morbidité dues au cancer) des populations humaines du bassin des Grands Lacs. On y examine également les résultats d'études épidémiologiques de sous-populations spécifiques du bassin. Toutefois, si l'on peut en tirer quelques conclusions, ces bases de données et ces études ne sont pas suffisantes pour évaluer de façon exhaustive les effets sur la santé des humains qu'ont les produits chimiques toxiques présents dans les Grands Lacs.

La section 4 et l'annexe passent en revue les informations sur plusieurs produits chimiques toxiques particuliers, y compris les polluants d'intérêt prioritaire de la CMI. Il y est également question des effets au niveau cellulaire ainsi que de la possibilité d'effets interactifs.

La section 5 analyse les documents scientifiques qui indiquent qu'il puisse exister des liens entre les effets des produits chimiques toxiques sur la faune et les effets de ces mêmes produits sur les populations humaines. Les conclusions sont présentées dans la section 6.

2. VOIES D'EXPOSITION ET TENDANCES : EXPOSITION DES HUMAINS ET DONNÉES DE SURVEILLANCE

2.1 EXPOSITION DES HUMAINS DANS LE BASSIN DES GRANDS LACS

Les voies d'exposition aux contaminants environnementaux sont : inhalation d'air et des particules qu'il contient, contact de la peau avec l'eau ou avec des particules contenues dans l'air, ingestion d'eau, d'aliments ou de boissons, manipulation de sédiments contaminés et ingestion par inadvertance de sol contaminé. Les informations sur le degré d'importance de ces différentes voies d'exposition sont fondées principalement sur ce qu'on sait à propos de l'ingestion de produits chimiques dans l'alimentation, l'eau de boisson, l'air et le sol. Des analyses multimedia indiquent que la plupart (de 80 à 90 %) des expositions des humains aux substances organochlorées s'effectuent par la voie de l'alimentation, tandis qu'une plus faible quantité (de 5 à 10 %) de ces contaminants est transmise par l'air et qu'une très faible proportion (moins de 1 %) vient de l'eau (Birmingham *et al.*, 1989; Newhook, 1988). La plupart des données disponibles sur l'exposition des humains aux produits chimiques toxiques présents dans les Grands Lacs proviennent de l'analyse des concentrations des contaminants dans l'eau de boisson et dans le poisson. La consommation de poisson et de gibier contaminés peut augmenter de façon significative l'exposition des humains aux substances organochlorées (p. ex., les BPC et le mirex) et aux substances organométalliques (méthylmercure, plomb alkylé). Par exemple, les consommateurs humains de poissons contaminés du lac Michigan ont dans leur sérum sanguin des concentrations de la plupart des contaminants qui sont significativement plus élevées que celles des personnes qui n'en consomment pas (Humphrey, 1983; Jacobson *et al.*, 1989).

Les résidents du bassin des Grands Lacs sont exposés aux produits chimiques toxiques provenant de nombreuses sources, de l'intérieur comme de l'extérieur du bassin. Parmi ces sources, on trouve les processus de combustion comme l'incinération et les échappements d'automobile, les techniques de l'agriculture, les fuites provenant des sites d'enfouissement des déchets et certains procédés industriels. Par conséquent, chez l'être humain l'exposition aux contaminants de l'eau des Grands Lacs ne constitue qu'une faible proportion de l'exposition totale. Les principales voies d'exposition des

humains aux contaminants présents dans l'eau des Grands Lacs sont l'ingestion de poisson et d'eau.

2.2 BRÈVE REVUE DES DONNÉES DE SURVEILLANCE

Les données de surveillance portant sur la présence de produits chimiques toxiques dans l'environnement et dans la faune ont déjà été étudiées dans le volume I. De plus, l'annexe contient certaines données sur l'exposition aux polluants d'intérêt prioritaire de la CMI. Ces données sont difficiles à interpréter à cause de certaines divergences au niveau de l'échantillonnage et des protocoles d'analyse. Elles présentent également de nombreuses lacunes. Malgré ces difficultés, les résultats de la surveillance de l'environnement et de la faune indiquent que pendant les années 1970, les concentrations de nombreux produits chimiques toxiques ont diminué de façon importante. Depuis cette époque, toutefois, un grand nombre de ces produits sont restés à des concentrations à peu près identiques, indiquant ainsi que les niveaux s'équilibrent dans l'écosystème.

Les contaminants organochlorés étudiés dans le présent rapport ne sont décelés que peu souvent dans l'eau de boisson, et quand c'est le cas, leur concentration excède rarement les normes et directives existantes. Par contre, les métaux sont décelés plus souvent, mais à des niveaux qui dépassent rarement les normes et directives existantes.

Les concentrations résiduelles de certains des contaminants les plus répandus (p. ex., les BPC, le HCB, les dioxines) chez les résidents du bassin des Grands Lacs sont analogues à celles des personnes vivant dans d'autres régions de l'Amérique du Nord. Cependant, les données sont insuffisantes pour permettre une évaluation des tendances dans l'espace ou dans le temps. Malgré ce manque d'information, il existe probablement des sous-populations qui présentent des taux d'exposition et des niveaux résiduels plus élevés que la normale. Il est également probable que les niveaux résiduels des contaminants organochlorés persistants augmentent avec l'âge chez les humains.

3. ÉTUDES EN MATIÈRE DE SANTÉ HUMAINE

3.1 ÉTUDES DE LA POPULATION EN GÉNÉRAL

On ne dispose que d'informations limitées sur la mortalité, la morbidité et la fréquence des maladies chez les résidents de la rive canadienne des Grands Lacs. Les informations sur la mortalité (c'est-à-dire, les codages des certificats de décès) sont rassemblées au niveau provincial; l'endroit du décès est enregistré, mais il est possible qu'il ne corresponde pas à l'endroit de la résidence. Les données sur la morbidité (c'est-à-dire, l'incidence et la prévalence) sont beaucoup plus rares. Les données sur l'incidence du cancer sont regroupées par l'Ontario Cancer Research and Treatment Foundation et sont disponibles pour des fins de recherche. Le ministère de la Santé de l'Ontario tient à jour une partie de la base de données sur les anomalies congénitales au niveau national et permet l'accès à cet ensemble d'informations. Les seules autres données sur l'incidence sont les quelques systèmes d'alerte par les médecins qui existent, et les informations sur les admissions à l'hôpital, qui sont, pour la plupart, confidentielles. Les seules données sur la prévalence qui existent proviennent d'enquêtes en matière de santé communautaire, comme celles de la ville de Toronto (en 1982 et en 1988), dont les résultats sont accessibles au public. Plusieurs autres facteurs viennent réduire l'utilité des archives sur la santé publique. Par exemple, leur qualité varie considérablement d'une juridiction à l'autre, et elle dépend des diagnostics posés par les médecins, des biais intervenant dans les déclarations, des erreurs dans l'enregistrement des informations et de la diligence des autorités qui font les déclarations.

Il est difficile d'interpréter des données rétrospectives sur des populations en ce qui concerne la cause (exposition à un ou à des contaminants spécifiques) et les effets, pour plusieurs raisons. Premièrement, les humains ont été et continuent d'être exposés à de nombreux contaminants chimiques et à d'autres agents qui peuvent provoquer des effets défavorables sur la santé. Par ailleurs, les produits chimiques ne causent pas toujours des effets spécifiques et uniques sur la santé. Beaucoup de produits peuvent avoir les mêmes effets, et, inversement, ces effets peuvent également être causés par des facteurs non chimiques. Il est donc pratiquement impossible de dépister tous les facteurs

de complexité qui peuvent jouer un rôle dans l'apparition d'effets sur la santé. De telles études indiquent souvent que des contaminants spécifiques de l'environnement sont associés à certains effets sur la santé, mais il ne faut pas en conclure que ces contaminants sont la cause de ces effets. Toutefois, si ces études décrivent une association générale entre l'exposition aux produits chimiques et les effets sur la santé, et qu'elles sont accompagnées d'autres informations provenant d'études scientifiques différentes (p. ex., des évaluations d'exposition humaine, des recherches sur la faune, des recherches sur des animaux de laboratoire, etc.) le poids des arguments recueillis peut indiquer la nécessité immédiate de réduire ou d'éliminer l'exposition humaine et de poursuivre des recherches plus approfondies.

Une des plus grandes difficultés qui se présente dans la détermination des effets sur la santé humaine d'une exposition multiple, à faible concentration et à long terme, à des contaminants de l'environnement, est le fait que les effets sur la santé qui sont traditionnellement pris en considération, comme le cancer ou les anomalies congénitales, sont des effets relativement graves. Par conséquent, il est important de mesurer des résultats moins graves et plus subtils, comme les déficiences neurocomportementales, des anomalies de la croissance, etc., au même titre que le cancer et les effets sur la reproduction et le développement.

3.1.1 Incidence du cancer

Les données sur l'incidence du cancer pour l'Ontario sont disponibles pour la période s'étendant de 1964 à 1982 (Marrett *et al.*, 1986). À partir de ces données, on a effectué des projections de taux futurs, jusqu'à l'année 1994, en fonction de l'âge et du sexe (Marrett *et al.*, 1986). Les incidences réelles et prévues ont augmenté, tout comme l'incidence du cancer et son taux de mortalité au Canada et aux États-Unis depuis les années 1950 jusqu'en 1982 (Bailar, 1987; Bailar et Smith, 1986; Wigle *et al.*, 1986). Ces augmentations nationales sont dues en grande partie à une augmentation de la population, à une plus grande espérance de vie sur le plan individuel, à des méthodes améliorées de déclaration des cas de cancer et à des augmentations des taux de plusieurs types de cancer (nombre de cas par 100 000 personnes) associés à l'habitude de fumer, par ex. les cancers du poumon et des bronches, ainsi qu'à l'exposition aux rayons ultra-violets, par ex. le cancer de

la peau. Des données provenant des États-Unis montrent que les taux généraux d'incidence de tous les cas de cancer et de tous les types de cancer, à l'exception des cancers du poumon et des bronches (tableau 1) ont augmenté entre 1975 et 1984 d'environ 6 % et 4 % respectivement (Bailar, 1987).

TABLEAU 1 TAUX D'INCIDENCE DU CANCER CHEZ LA POPULATION DES ÉTATS-UNIS, DE 1975 À 1984 (d'après Bailar, 1987)

	Taux d'incidence (cas par 100 000 personnes, par année)	
	1975	1984
Poumon, bronche	45.2	55.3
Colon, rectum	47.3	50.3
Sein	47.7	51.8
Prostate	28.5	33.2
Pancréas	9.5	9.5
Leucémies	10.3	9.3
Système lymphatique (excl. la maladie d'Hodgkin)	9.3	12.0
Estomac	9.2	8.1
Ovaire	7.5	7.3
Cerveau, système nerveux	5.4	5.4
Tous les cas de cancer	330.5	351.8
Tous les cas de cancer (excl. les cancers du poumon et des bronches)	285.3	296.5

Une analyse des registres des cancers de l'État de New York n'a pas permis d'observer de plus forts taux de cancers du foie et de lymphocytes et de la leucémie chez les résidents vivant près du chenal Love, en comparaison avec les résidents vivant ailleurs dans l'État, à l'exclusion de la ville de New York (Janerich *et al.*, 1981). Cependant, on a noté une plus forte incidence de cancer des voies respiratoires pas seulement pour le chenal Love mais aussi pour toutes les régions des chutes Niagara et de New York (Janerich *et al.*, 1981).

L'incidence de la totalité des cas de cancer en Amérique du Nord et dans le bassin des Grands Lacs augmente avec le temps. Cette augmentation est étroitement reliée à une augmentation marquée du cancer du poumon et du cancer de la peau et à leur lien respectif avec l'usage de la cigarette et l'exposition aux rayons ultra-violets. L'incidence du cancer semble aussi

avoir augmenté légèrement au cours des dix dernières années. L'incidence d'autres cancers spécifiques chez les résidents du bassin des Grands Lacs n'a pas fait l'objet d'études adéquates.

3.1.2 Mortalité due au cancer

Au Canada, le cancer est «... la première cause de mort prématurée chez les femmes et la troisième cause (de décès) ... chez les hommes» (Wigle *et al.*, 1986). Aux États-Unis, le cancer est la deuxième cause de décès (USDHHS, 1989).

Chez les Canadiens de sexe masculin, le risque de mortalité due à l'un ou l'autre type de cancer a augmenté de 32 % entre 1951 et 1983. Chez les Canadiennes, ce risque était tombé à 12 % en 1976. Cependant, le risque de mortalité due à des types de cancer autres que le cancer du poumon a en réalité diminué chez les deux sexes au Canada entre 1951 et 1983 (Wigle *et al.*, 1986). Ces données correspondent à celles des taux de mortalité due au cancer qui sont rapportées aux États-Unis (tableau 2) (Ballard, 1987 et National Cancer Institute, 1988).

Une comparaison entre les provinces, des taux de mortalité due au cancer, par type de cancer pour la période de 1981 à 1983, montre que les taux varient de façon considérable d'une région à l'autre (Wigle *et al.*, 1986). Le seul type de cancer qui affichait le taux le plus élevé pour l'Ontario (de 1981 à 1983) était le cancer du sein. Les taux de mortalité due au cancer du sein dans les autres provinces ne variaient pas autant que les taux de mortalité due à d'autres types de cancer.

TABLEAU 2 TAUX DE MORTALITÉ DUE AU CANCER CHEZ TOUS LES GROUPES D'ÂGE DE LA POPULATION DES ÉTATS-UNIS (d'après le National Cancer Institute, 1988)

	Taux de mortalité[1] (décès par 100 000 personnes, par année)		
	1950	1975	1985
Tous les cas de cancer	157,0	162,2	171,3
Tous les cas de cancer (excluant les cancers du poumon et des bronches)	144,0	125,4	124,8

1. Données combinées pour toutes les races et pour les deux sexes.

L'*Atlas de la mortalité au Canada* (1980) établit une comparaison entre la mortalité due au cancer dans chaque comté et la moyenne nationale pour les années 1966 à 1976. Rien ne prouve que les taux de mortalité totaux chez l'homme et chez la femme, résultant de toutes les formes de cancer, diffèrent de façon significative chez les résidents du bassin des Grands Lacs par rapport aux résidents d'autres régions. Il existe une indication de taux sensiblement plus élevés dans certains comtés du Québec, en bordure du fleuve St-Laurent. Tandis que les informations qu'on peut trouver dans l'atlas ne permettent pas d'évaluer l'importance de ces différences, les augmentations sont associées à des municipalités à population dense, et pourraient être attribuées à plusieurs causes dont le style de vie et les facteurs socio-économiques.

La seule étude de données sur la mortalité par comté et par municipalité du bassin des Grands Lacs a été entreprise pour donner suite à une préoccupation exprimée au sujet du déversement, dans la rivière Niagara, de produits chimiques provenant de sites d'enfouissement de déchets dangereux. Cette étude faisait appel à des renseignements tirés de la base de données sur la mortalité nationale de Statistique Canada pour les années 1951 à 1981 pour le comté de Niagara, et elle comparait les taux de mortalité de cette région avec ceux de la province entière (Santé et Bien-être social Canada, 1984b). Les résultats ont montré que les femmes vivant dans le comté de Niagara présentaient une mortalité due aux cancers du poumon et du foie significativement plus élevée par rapport aux moyennes provinciales. Une enquête de suivi a montré qu'il n'y avait pas de lien établi avec les variables environnementales. Par contre, l'accroissement était relié à une proportion de femmes fumeuses plus élevée que la moyenne. Après avoir éliminé le facteur tabagisme, on ne remarquait plus de différence avec les taux provinciaux.

La mortalité totale due au cancer était de 5 % plus élevée chez les hommes du comté de Niagara en comparaison avec les taux provinciaux; mais cet écart n'était pas statistiquement significatif (Holoweaty, 1989). Les taux de mortalité due au cancer de l'estomac, du tube digestif, de la prostate et de la vessie chez les hommes de la ville de Welland étaient significativement plus élevés que les taux provinciaux. La mortalité due au cancer de la langue, de la bouche et du pharynx était également plus

grande qu'on ne le prévoyait chez les hommes de Niagara Falls et de Fort Erie, en Ontario. Pour Niagara-on-the-Lake, les taux étaient semblables à ceux de la province. Les hommes de Port Colborne présentaient une diminution du taux de cancer des tissus lymphoïdes et un excès de mortalité due à des maladies circulatoires. À l'échelle du comté et de la province, les taux de cancer du tube digestif ont diminué au cours de la même période. On a conclu que Niagara-on-the-Lake présentait moins de décès dus au cancer par 100 000 personnes que le reste de l'Ontario (Santé et Bien-être social Canada, 1984b). Ces données indiquent qu'il n'existe pas de concordance entre les municipalités du comté de Niagara en ce qui concerne les taux de mortalité due au cancer et les types de cancer. Pour établir un lien entre les taux de mortalité due au cancer et un quelconque facteur environnemental, il serait nécessaire de prendre en compte de nombreuses variables comme l'âge, l'usage du tabac, la profession et le statut socio-économique.

Le cancer est une cause importante de décès en Amérique du Nord et dans le bassin des Grands Lacs. Alors que le taux de mortalité due au cancer sous toutes ses formes a augmenté depuis 1950, le taux de mortalité a en réalité diminué pour les types de cancer autres que celui du poumon. Très peu d'études ont été effectuées sur la mortalité due au cancer dans des régions spécifiques du bassin des Grands Lacs. Les données limitées dont nous disposons indiquent que la mortalité due au cancer dans les municipalités du comté de Niagara n'apparaissent pas comme étant significativement différentes des moyennes provinciales. Cependant, les informations relatives aux municipalités des autres comtés des Grands Lacs n'ont pas été évaluées.

3.1.3 Anomalies congénitales

Il n'y a eu que quelques études effectuées sur les anomalies congénitales dans la population en général des résidents du bassin des Grands Lacs. Nous les analyserons ci-dessous.

Un rapport sur les anomalies congénitales chez l'être humain (figure 1 et tableau 3) pour les années 1973 à 1983, indique que dans le centre-est de l'Ontario les taux d'anencéphalies, de spina-bifidas, d'hypospadias et de dysplasies congénitales de la hanche ont été significativement inférieurs aux

BAIE
D'HUDSON
BAIE JAMES
MANITOBA
ONTARIO
QUEBEC

Figure 1

Carte de l'Ontario, par comté et par région

taux provinciaux (McIntyre, 1985). Le centre-ouest de l'Ontario avait, par ailleurs, des taux plus élevés de fentes palatines/becs de lièvres et d'hypospadias. Quant au sud-ouest de l'Ontario, les taux d'anomalies congénitales ne marquaient pas de différences significatives avec les moyennes provinciales. Les autres différences régionales sont présentées au tableau 3 (McIntyre, 1985).

Entre 1973 et 1983, le taux provincial d'anencéphalies a diminué (McIntyre, 1985). Le même phénomène a également été observé dans d'autres pays où se sont produites des améliorations des soins de santé prénataux. Cependant, les taux de fentes palatines/becs de lièvre et d'hypospadias sont en augmentation en Ontario (McIntyre, 1985). Ce fait est peut-être attribuable à une amélioration des diagnostics, à des modifications de la structure ethnique de la population ou à la présence d'un ou de plusieurs facteurs tératogènes non spécifiés. Les taux des enfants mort-nés ont été significativement plus élevés dans le nord-ouest de l'Ontario, région éloignée du bassin des Grands Lacs, par comparaison avec la moyenne provinciale (McIntyre, 1985).

Une étude des anomalies congénitales survenues entre 1970 et 1983, effectuée dans cinq municipalités ontariennes de la région de Niagara, a montré qu'il existait des différences avec les taux d'anomalies congénitales au niveau de la province, mais sans qu'on puisse établir une distribution constante d'année en année (DCES, 1986). On peut en voir un exemple dans la région de Niagara, qui a montré une diminution significative de la mortalité à la naissance en 1970, tandis qu'on y observait une augmentation significative du taux de trisomies 21 en 1980. Aucune des mères des enfants atteints de trisomie 21 ne vivait dans des régions où l'on se servait de la rivière Niagara comme source d'eau potable. Les bébés nés à Fort Erie avaient un plus fort taux de spina-bifidas et de difformités par réduction, mais le taux des fausses-couches était inférieur à celui des autres municipalités. Les taux régionaux de fentes palatines étaient plus élevés en 1978 et en 1982, et le taux des insuffisances pondérales à la naissance dans les municipalités du comté de Niagara était significativement inférieur au taux provincial pour les années 1980 à 1983. Cependant, si l'on ne prend pas en considération un plus grand nombre de données démographiques ainsi que des hypothèses claires concernant les rapports entre les expositions et les effets, il est difficile d'interpréter les tendances observées relativement aux anomalies congénitales.

Dans ces études des anomalies congénitales dans la population en général, il ne se dégage aucune distribution géographique constante des différents taux de malformations à la naissance chez les résidents de l'Ontario. On ne dispose pas d'un nombre suffisant de données pour déterminer si la fréquence de ces anomalies congénitales dans le bassin des Grands Lacs est ou n'est pas différente de celle des autres régions du Canada.

TABLEAU 3 AUGMENTATIONS OU DIMINUTIONS SIGNIFICATIVES DES TAUX D'ANOMALIES CONGÉNITALES DANS LES RÉGIONS DE L'ONTARIO, DE 1973 À 1983[1]

Difformités[2]	Régions de l'ontario[3]					
	S.-O.	C.-O.	C.-E.	E.	N.-E.	N.-O.
Anencéphalie	-	-	B	-	-	-
Spina-bifida	-	-	B	-	H	-
Bec de lièvre/fente palatine	-	H	-	-	-	-
Hypospadias	-	H	B	H	-	-
Dysplasie congénitale de la hanche	-	-	B	B	-	H
Difformité par réduction (membres)	-	-	-	-	-	-
Trisomie 21	-	-	-	-	-	-

1. Chiffres régionaux comparés aux moyennes provinciales (tirés de McIntyre, 1985)
2. H = Taux plus haut que le taux provincial
   B = Taux plus bas que le taux provincial
   - = Pas de différence avec le taux provincial
3. Régions de l'Ontario :
   - S.-O. Sud-ouest de l'Ontario (comtés : Bruce, Elgin, Grey, Huron, Kent, Lambton, Essex, Middlesex, Oxford, Perth).
   - C.-O. Centre-ouest de l'Ontario (comtés : Brant, Haldimand/Norfolk, Halton, Hamilton/Wentworth, Niagara, Waterloo, Wellington, Dufferin).
   - C.-E. Centre-est de l'Ontario (comtés : Durham, Haliburton, Grand Toronto, Northumberland, région de York, Peel, Peterborough, Simcoe, Victoria).
   - E. Est de l'Ontario (comtés : Frontenac, Hastings, Lanark, Leeds/Grenville, Lennox/Addington, Ottawa/Carleton, Prescott/Russell, Prince Edward, Renfrew, Stormont/Dundas/Glengary).
   - N.-E. Nord-est de l'Ontario (comtés : Algoma, Cochrane, Manitoulin, Muskoka, Nipissing, Parry Sound, district de Sudbury, Sudbury, Timiskaming).
   - N.-O. Nord-ouest de l'Ontario (comtés : Kenora, Rainy River, Thunder Bay).

3.2 ÉTUDES DE POPULATIONS SPÉCIFIQUES

Les études menées sur des populations humaines tentent d'établir un lien entre les expositions et l'altération de la santé et la mortalité. Certaines études identifient des personnes dans un groupe ayant toutes le même niveau d'exposition, et essaient de déduire les effets correspondants sur la santé; d'autres relèvent chez des personnes des anomalies similaires et essaient d'en déterminer les causes communes (exposition).

En dépit du fait que peu d'études ont été réalisées à ce jour sur les populations humaines, ces recherches montrent que certains groupes dans le bassin des Grands Lacs subissent des effets néfastes sur la santé.

3.2.1 Anomalies congénitales chez les enfants de femmes qui ont consommé du poisson du lac Michigan

Une étude actuellement en cours portant sur les enfants des femmes qui ont consommé du poisson du lac Michigan a montré la manifestation de plusieurs effets. Les enfants étaient nés de femmes qui avaient consommé au moins 11,8 kg de poisson du lac Michigan sur une période d'au moins six ans. La consommation moyenne était de 6,7 kg par an, ce qui équivaut à 2 à 4 repas par mois. En premier lieu, une corrélation statistique a été établie entre l'ingestion annuelle maximale de poisson du lac Michigan et les concentrations de BPC dans le sérum maternel (Aroclor 1260), bien qu'on n'ait pas trouvé de corrélation avec les concentrations de BPC dans le sérum du cordon (Schwartz *et al.*, 1983). Une autre étude de ce groupe de 242 individus exposés a montré des diminutions statistiquement significatives du poids des enfants à la naissance (de 160 à 190 g de moins que les témoins), de la durée de la gestation (en moyenne 4,9 jours de moins que les témoins) et de la circonférence du crâne (moyenne de 0,6 cm de moins que les témoins) (Fein *et al.*, 1984). De plus, les nourrissons ont été évalués au moyen de l'échelle néonatale Brazelton. La consommation de poisson contaminé faisait prévoir une immaturité motrice, une plus grande instabilité des états émotionnels, des réactions de sursauts plus fréquentes et des réflexes anormalement plus faibles. Les enfants les plus exposés risquaient, plus que les témoins, d'être classés comme inquiétants (Jacobson *et al.*, 1984). Ces effets étaient associés à une augmentation des concentrations de BPC dans le sérum du cordon. Des analyses de contrôle ont montré que ces effets n'étaient attribuables à aucune des 37 variables de complexité, même si le groupe témoin était beaucoup plus petit que le groupe exposé (71 par rapport à 242), et même s'il existait des différences entre le groupe témoin et le groupe de femmes exposées relativement à la consommation d'alcool et de caféine avant et pendant la grossesse et à l'utilisation de médicaments contre le rhume pendant la grossesse.

Les nourrissons ont été testés de nouveau à l'âge de 7 mois, et une diminution significative de leur reconnaissance visuelle d'un nouveau stimulus visuel a été associée à une augmentation des concentrations de BPC dans le sérum du cordon. Cette diminution n'était pas en corrélation avec la consommation de poisson pendant la grossesse et la lactation (Jacobson *et al.*, 1985).

D'autres études de ce groupe ont démontré qu'on continuait de déceler des BPC dans une proportion significative des échantillons de sérum prélevés chez des enfants (âgés de 4 ans) et que le lait maternel était la source principale de ces expositions. Des analyses spécifiques de congénères ont montré la présence d'au moins un congénère de BPC de toxicité moyenne (Jacobson *et al.*, 1989). Cependant, l'exposition prénatale (comme l'indiquaient les concentrations de BPC dans le sérum du cordon) faisait prévoir une mauvaise mémoire à court terme aux tests verbaux et quantitatifs, en corrélation avec le degré d'exposition (Jacobson *et al.*, 1990). Par conséquent, si des quantités considérables de contaminants sont transférées après la naissance par voie de lactation, l'exposition prénatale transplacentaire semble plus importante en ce qui concerne les effets sur le développement.

Ces études ont une grande importance, parce qu'elles fournissent des preuves matérielles des effets sur les populations humaines. Cependant, il est difficile d'interpréter avec précision les relations entre la consommation de poisson, les concentrations de BPC dans le sérum du sang maternel, et les concentrations de BPC dans le sérum du cordon, bien que ces dernières puissent être corrélées de façon constante avec les effets observés.

Une autre étude des enfants de femmes qui avaient consommé du poisson du lac Michigan vient d'être effectuée, mais elle n'a pas encore été publiée ni revue par les pairs (Dar, 1989). Cette étude se base sur un échantillonnage de taille plus importante (1112), et elle a porté sur des liens possibles entre les concentrations de BPC dans le sang maternel et dans le sang du cordon avec les pertes de foetus et les enfants mort-nés, le poids et la taille à la naissance, la circonférence du crâne, l'indice pondéral et les percentiles de poids à la naissance pour les naissances vivantes. Les résultats font apparaître que la taille à la naissance était associée avec l'exposition aux BPC chez les mères de petite taille, mais que la consommation de poisson n'affectait pas la «taille à la naissance». Il est difficile de

comparer les résultats de cette étude avec ceux de l'étude de Jacobson, parce que la documentation disponible ne contient pas beaucoup de détails sur la méthodologie de l'étude, la population exposée ou la population témoin, comme les quantités de poisson consommées, la durée de la consommation ou les variables de complexité dont on a tenu compte.

Une autre étude sur l'exposition prénatale à des produits chimiques toxiques a montré qu'il n'existait pas de lien entre les concentrations de BPC chez la mère et le poids à la naissance ou la circonférence du crâne de l'enfant (Rogan *et al.*, 1986b). Il y avait un lien entre les plus fortes concentrations de BPC et de DDE et, d'autre part, des diminutions des réflexes néonataux chez deux groupes sur sept (Rogan *et al.*, 1986b). Une nouvelle évaluation de ce groupe d'enfants a été effectuée lorsqu'ils ont atteint l'âge de 6 et de 12 mois; elle a montré qu'il existait une faible diminution de leur indice de développement psychomoteur associée à un accroissement de l'exposition transplacentaire aux BPC, même si l'exposition aux BPC n'affectait pas les valeurs de l'indice de développement mental (Gladen *et al.*, 1988). Malheureusement, les concentrations de BPC dans le sang maternel mentionnées dans les deux études n'étaient pas équivalentes, à cause de différences dans les méthodes analytiques employées, mais les concentrations médianes de BPC rapportées étaient notablement plus élevées dans l'étude de Rogan *et al.*, (1986a), soit 9,06 ppb contre 4,6 ppb. Par conséquent, si les résultats de Rogan *et al.* apportent un certain appui au travail de Jacobson, il n'en demeure pas moins des différences importantes qui ne doivent pas être négligées.

Au Japon et à Taïwan, plusieurs études ont porté sur l'exposition accidentelle à de l'huile d'alimentation contaminée avec des BPC. Dans l'incident de Taïwan, les enfants de femmes qui, pendant leur grossesse, avaient ingéré de l'huile de riz contaminée avaient de plus forts taux de mortalité chez leurs nourrissons et une hyperpigmentation de leurs nouveau-nés (Hsu *et al.*, 1985). Une autre étude effectuée sur les enfants exposés indiquait d'autres symptômes cliniques (écoulements oculaires, pneumonies, bronchites), des scores moins élevés sur diverses échelles d'évaluation du développement mental et un retard dans certaines étapes du développement comme la capacité de marcher et de parler (Rogan *et al.*, 1988). Ces résultats sont semblables à certains de ceux signalés par Jacobson et Fein, mais avec

des différences significatives dans les niveaux d'exposition des deux groupes. À la différence de l'exposition à long terme et à faible niveau des femmes du lac Michigan, celles de Taïwan ont été exposées à de fortes doses de BPC sur une très courte période de temps (de 0,77 g à 1,84 g sur 3 à 9 mois) et cette huile était également contaminée par d'autres produits chimiques comme des dibenzofuranes polychlorés et des quaterphényles polychlorés. Il est possible que, chez les enfants de Taïwan, les effets observés soient plus attribuables à l'exposition aux micro-contaminants furaniques qu'aux BPC eux-mêmes.

Les résultats de Jacobson *et al.* sont importants, mais il est nécessaire d'effectuer d'autres travaux pour clarifier les relations entre les expositions, les concentrations de contaminants dans le sérum du sang et dans le sérum du cordon et les effets sur le développement dans d'autres cohortes exposées. Il est également nécessaire de faire des recherches pour déterminer avec plus de précision les agents responsables.

3.2.2 Anomalies congénitales chez les enfants de femmes ayant pu être exposées à des contaminants de la rivière St. Clair

Entre 1980 et 1985, à la suite de plusieurs déversements de produits chimiques dans la rivière St. Clair, on a entrepris une étude des anomalies congénitales chez les enfants des femmes qui se servaient de la rivière comme source de leur eau de boisson (Robertson et Chan, 1986). Les résultats préliminaires de cette étude indiquent que le taux des enfants mort-nés et de la mortalité périnatale dans les comtés où l'on utilise l'eau de la rivière St. Clair comme source d'eau potable était significativement inférieur aux taux régionaux et provinciaux. Mais on observait un taux significativement plus élevé d'insuffisance pondérale à la naissance. Il en découlait également plusieurs résultats qui n'étaient pas statistiquement significatifs. Cette étude écologique préliminaire n'a donc pas fourni d'indication d'un quelconque effet notable de ces déversements de produits chimiques sur la reproduction humaine. Une étude fondée sur des cas témoins plus approfondie a été complétée récemment et soumise au ministère de la Santé de l'Ontario aux fins de révision. Cette étude comportait plusieurs faiblesses, dont un taux de réponses peu élevé et des techniques de manipulation concernant certaines données. Quoi qu'il en soit, elle concluait que l'exposition à l'eau

de boisson provenant de la rivière St. Clair n'avait pas de lien avec les cas d'enfants mort-nés, les anomalies congénitales, le faible poids à la naissance et la mortalité infantile (Robertson et Chan, 1990); cependant, les données qu'elle présentait n'étayaient pas suffisamment cette conclusion.

Une étude écologique et une étude avec cas témoins menées par Robertson et Chan sur les anomalies congénitales chez les enfants de femmes résidant dans des comtés où l'eau de la rivière St. Clair est utilisée comme source d'eau de boisson, ne fournissent pas d'indication évidente que des anomalies congénitales soient associées aux déversements de produits chimiques dans la rivière, même si on constate des lacunes dans les dimensions de l'échantillonnage et dans les méthodes utilisées.

3.2.3 Études des effets de la pollution de l'air chez des populations spécifiques du bassin des Grands Lacs

Notre connaissance actuelle des effets des polluants de l'air sur la santé des humains dans le bassin des Grands Lacs est limitée, bien que quatre études aient été effectuées. En voici le résumé.

Bates et Sitzo (1987) ont étudié les admissions à l'hôpital pour des soins aigus, afin de chercher une relation entre les troubles respiratoires et les niveaux de pollution de l'air ambiant dans le sud de l'Ontario, du milieu des années 1970 au milieu des années 1980. Ils ont rapporté des correspondances hautement significatives entre les admissions pour des troubles respiratoires et les niveaux de SO_2 et de SO_3 ainsi que la température, pendant les mois de juillet et d'août. Les résultats de cette étude ont été confirmés plus tard dans un rapport préparé par l'Ontario Hydro (Plagiannokos et Parker, 1988). Cette étude a démontré également que l'âge et l'usage du tabac étaient des variables confusionnelles importantes, même si elle ne prenait pas en compte l'histoire professionnelle.

L'état de santé du système respiratoire a été étudié chez les adultes et les enfants de Hamilton. Cecilioni (1976) a rapporté une différence de cinq à un dans les taux de cancer du poumon au cours des années 1967 à 1971 entre des secteurs différents de la ville, les taux les plus élevés ayant été relevés dans le voisinage des usines de l'industrie lourde où les niveaux de pollution de l'air étaient probablement les plus importants. Cependant,

aucune vérification n'a été faite en ce qui concerne l'âge, le sexe ou d'autres variables confusionnelles. Une autre étude écologique a relié les décès dus au cancer du poumon à des données obtenues auprès de résidents vivants et portant sur leur âge, leur sexe, leurs antécédents en matière d'habitation, d'usage du tabac et de profession (Shannon *et al.*, 1988). Elle a conclu que la pollution de l'air était effectivement associée à la mortalité due au cancer du poumon, mais que les effets étaient d'importance réduite quand on ajustait les résultats en fonction de l'âge et de l'usage du tabac.

Dans une autre étude, on a examiné une cohorte d'environ 3200 à 3500 enfants qui étaient d'âge scolaire dans les années 1980. La conception et la méthodologie épidémiologique de l'étude sont décrites dans Kerigan *et al.* (1986), les données concernant la pollution de l'air et l'évaluation de l'exposition, dans Pengelly *et al.* (1987), et la distribution des variables confusionnelles, dans Pengelly *et al.* (1984). En 1989, Pengelly *et al.* ont rapporté que les enfants de la cohorte qui étaient atteints d'asthme et qui avaient été exposés à des concentrations de SO_2 supérieures à une moyenne de 10,6 ppb présentaient une aggravation de leur obstruction respiratoire, par comparaison à ceux qui avaient été exposés à des concentrations inférieures. Pengelly *et al.* (1986) ont également démontré l'existence d'un lien entre l'exposition à de fines particules et des diminutions de la fonction pulmonaire, mais les effets n'étaient pas reliés avec les niveaux de SO_2 ni avec des particules totales en suspension. Cependant, les résultats des études pour la cohorte entière n'ont pas montré de corrélation entre la pollution de l'air et l'état de santé respiratoire; par contre, ces résultats ont été fortement influencés par le comportement des mères à l'égard du tabac, ainsi que par l'hospitalisation pendant l'enfance. Voilà qui démontre bien l'importance des variables confusionnelles.

Des diminutions de la fonction respiratoire ont également été rapportées chez des enfants de la région des Grands Lacs. Des études menées sur des enfants participant à des camps d'été ont indiqué que des déficiences transitoires de la fonction respiratoire étaient reliées à des niveaux de pollution de l'air (ozone, sulfates, nitrates et acide sulfurique) (Raizenne *et al.*, 1989). De même, dans deux études qui évaluaient les effets de l'exposition à long terme aux polluants de l'atmosphère, on a comparé le fonctionnement respiratoire d'enfants résidant dans le sud de l'Ontario avec

celui d'enfants résidant en Saskatchewan. Après avoir pris en compte les facteurs confusionnels connus, on a observé que les enfants du sud de l'Ontario avaient en moyenne une fonction respiratoire diminuée de 2 % (Stern *et al.*, 1989). Ils présentaient également plus de symptômes et une plus forte prévalence d'allergies aux produits inhalés. Si cette recherche a porté spécialement sur certains polluants comme l'ozone, le dioxyde de soufre et les aérosols acides, les deux régions étudiées présentent probablement des différences en ce qui concerne les autres polluants toxiques de l'atmosphère. Le rôle de ces derniers n'a pas été évalué.

En résumé, la pollution de l'air dans le sud de l'Ontario a été reliée à une augmentation des admissions à l'hôpital motivées par des troubles respiratoires ainsi qu'à des déficiences de la fonction respiratoire chez les enfants et chez les adultes. Cependant, le rôle des expositions impondérables et autres variables est important et doit toujours être pris en compte, même si cela comporte parfois des difficultés.

3.2.4 Études de l'exposition au plomb inorganique chez des enfants de l'Ontario

L'exposition au plomb peut constituer un danger pour la santé. Elle peut provoquer des effets toxiques au niveau de plusieurs systèmes de l'organisme, notamment, le système hématopoïétique, les systèmes nerveux central et périphérique, les reins, l'appareil gastro-intestinal et les organes de reproduction, quand les concentrations de plomb dans le sang atteignent ou dépassent 40 µg/dL chez les adultes. Les enfants et les foetus en cours de développement sont plus sensibles aux effets de l'exposition au plomb que les adultes. La principale voie d'exposition est l'ingestion d'aliments et de liquides, mais l'inhalation de plomb en provenance des échappements d'automobiles et l'ingestion par inadvertance de sol contaminé contribuent aussi de façon importante aux charges totales dans l'organisme des enfants. De plus, chez les enfants, l'ingestion de peinture contenant du plomb ne doit pas être négligée (Tenenbein, 1990).

Les études menées récemment sur les effets du plomb ont surtout porté sur les troubles neurologiques chez l'enfant et le foetus en développement (Needleman *et al.*, 1979; Needleman, 1982; 1983; Smith *et al.*, 1983). Prises dans leur ensemble, ces études font apparaître qu'il existe un lien

entre les effets néfastes sur l'apprentissage et sur le comportement chez l'enfant quand le plomb dans le sang dépasse une concentration de 30 µg/dL (SBSC, 1987b). Le Canada a son seuil d'intervention entre 20 et 25 µg/dL, de plomb dans le sang, chez les enfants et chez les femmes en état de procréer.

Du fait que l'exposition prénatale au plomb peut provoquer des effets neurocomportementaux chez l'enfant, toutes les études portant sur l'évaluation de ces effets devraient prendre en compte l'exposition maternelle au plomb comme une variable confusionnelle.

Dans le bassin des Grands Lacs, deux études ont été menées sur les concentrations de plomb dans le sang des enfants. Ellis *et al.* (1985) ont signalé des concentrations moyennes de plomb dans le sang de 14,0, 15,8 et 15,5 µg/dL pour les années 1982, 1983 et 1984 respectivement, chez les enfants vivant dans des régions de Toronto polluées par le plomb. Chez d'autres enfants de l'Ontario vivant dans des zones urbaines, suburbaines et rurales, les concentrations de plomb dans le sang ont été respectivement de 12,0, 10,0 et 8,9 µg/dL (ministère de la Santé de l'Ontario, 1985). Ces niveaux sont analogues à ceux observés chez des enfants qui vivent dans d'autres parties du Canada (SBSC, 1987b), en Europe et aux États-Unis (OMS, 1980b), soit de 10 à 30 µg/dL. Du fait de la baisse de consommation des carburants au plomb, les concentrations de plomb dans le sang devraient également diminuer.

L'exposition au plomb peut provoquer des effets neurocomportementaux chez l'enfant et chez le foetus. Chez les enfants du bassin des Grands Lacs, les concentrations de plomb dans le sang étaient analogues à celles des enfants vivant dans d'autres régions. Les concentrations moyennes de plomb dans le sang observées actuellement peuvent avoir certains effets néfastes sur le développement neurologique.

3.2.5 Études des peuples autochtones dans le bassin des Grands Lacs

Une étude approfondie d'un groupe d'autochtones d'Akwasasne exposés à des mélanges de contaminants dans le fleuve Saint-Laurent (surtout le méthylmercure, les BPC et le mirex comme «contaminants indicateurs») ainsi qu'à des émissions atmosphériques de fluorure en provenance d'une usine avoisinante, a été entreprise en 1980 par la Mount

Sinai University de New York, à la demande de Santé et Bien-être social Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1986). L'étude a produit des quantités de données, mais on n'a pu en tirer de conclusions importantes. Les concentrations des contaminants dans le sang correspondaient le plus souvent au niveau dit acceptable ou quelque peu élevé.

Dans une autre étude des concentrations de méthylmercure observées chez les peuples autochtones dans tout le Canada, on a trouvé des concentrations de mercure dans le sang de résidents autochtones du bassin des Grands Lacs, qui dépassaient le niveau dit acceptable (moins de 20 ppb) (Wheatley, 1979). Aucun effet sur la santé n'a été observé (Wheatley *et al.*, 1979).

4. REVUE DES ÉTUDES DE LABORATOIRE SUR LES EFFETS DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES

4.1 ÉTUDES SUR LES EFFETS DE CONTAMINANTS SPÉCIFIQUES

On estime que pour permettre seulement une évaluation préliminaire des effets sur la santé, on ne dispose d'une information toxicologique suffisante que sur environ 300 des 800 produits chimiques identifiés dans l'eau, les poissons et les sédiments des Grands Lacs (CQE, 1989b). Les profils toxicologiques de ces produits chimiques sont en cours de préparation par Santé et Bien-être social Canada. Les profils des 11 polluants d'intérêt prioritaire désignés par la CMI (BPC, mirex, hexachlorobenzène, dieldrine, DDT et ses métabolites, 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofurane, benzo(a)pyrène, plomb alkylé, toxaphène et mercure) (SBSC, 1985) et de plusieurs autres produits chimiques importants contenus dans le bassin des Grands Lacs sont présentés dans l'annexe. Ces profils contiennent l'information dont on dispose sur la production, l'utilisation, l'exposition et les effets de ces produits chimiques, ainsi que sur les normes et directives qui s'y rattachent.

Les renseignements figurant dans l'annexe indiquent que tous les produits chimiques organochlorés peuvent donner lieu à une bioaccumulation, et que plusieurs d'entre eux peuvent provoquer le cancer chez les animaux de laboratoire. Plusieurs produits ont été associés à des effets sur la reproduction, le développement et le système immunitaire chez des animaux en laboratoire. Les métaux lourds (plomb alkylé, mercure et tributyl étain) peuvent également provoquer une bioaccumulation et avoir un effet nocif sur la reproduction et sur le système nerveux.

4.2 ÉTUDES SUR LES EFFETS DE L'EXPOSITION À DES MÉLANGES DE CONTAMINANTS DES GRANDS LACS

L'étude de la toxicité des produits chimiques relevés dans les Grands Lacs et ailleurs est généralement effectuée en considérant chaque produit chimique de façon séparée, et ce, pour des raisons d'économie, de commodité et de facilité d'interprétation scientifique des résultats. Toutefois, la population générale est exposée à de nombreux contaminants véhiculés par l'air, l'eau et les aliments. Il est donc difficile d'estimer les effets que peut

avoir sur la santé l'exposition à ces mélanges. Il est également possible que l'exposition à des mélanges soit associée à des effets synergiques ou antagonistes, et non à de simples effets cumulatifs. Une synergie se produit quand l'effet d'un mélange de produits chimiques est plus important que celui de la somme des effets associés à chaque produit chimique pris individuellement. À l'inverse, un antagonisme se produit quand les effets d'un mélange sont moins importants que ceux auxquels on s'attendait. Les effets sont cumulatifs quand leur importance est égale à celle de la somme des effets de chacun des produits chimiques.

Certaines études ont été menées sur les effets interactifs des produits chimiques. Les études effectuées sur des paires de pesticides organophosphorés, dont un grand nombre est utilisé dans le bassin des Grands Lacs, ont montré que 21 paires avaient des effets cumulatifs, 18 paires avaient des effets antagonistes et 4 paires avaient des effets synergiques (DuBois, 1961). De plus, on a étudié des mélanges de pesticides organochlorés (Keplinger et Deichmann, 1967). Des effets synergiques, cumulatifs et antagonistes ont tous été observés, même si les effets synergiques n'étaient généralement qu'environ le double des effets additifs prévus. Il a également été observé que l'exposition à des insecticides organochlorés protège contre les effets toxiques aigus des insecticides organophosphorés (DuBois, 1969; Murphy, 1969). Ces études ont porté sur des niveaux d'exposition relativement élevés qu'on ne rencontre généralement pas dans l'environnement.

Plusieurs études ont examiné les effets sur la santé de l'exposition à des mélanges de produits chimiques toxiques contenus dans les Grands Lacs. La plupart d'entre elles ont été effectuées sur des animaux de laboratoire. À la suite de la découverte d'épizooties d'hyperplasie thyroïdienne chez le saumon coho des Grands Lacs contenant des produits chimiques toxiques (Moccia *et al.*, 1977), plusieurs études ont été menées afin de déterminer si des effets analogues pouvaient apparaître chez des mammifères exposés au mélange des contaminants trouvés dans les poissons. Dans une étude, des rats ont reçu, dans différentes conditions, des régimes alimentaires contenant du saumon coho provenant des lacs Ontario, Michigan et Érié. Les résultats ont été comparés avec les effets observés chez des rats recevant des aliments contenant du saumon du Pacifique. Le

saumon des trois lacs a causé chez les rats de l'hypothyroïdisme, ainsi que de l'hyperplasie et de l'hypertrophie de la thyroïde (Sonstegard et Leatherland, 1979). Dans une étude séparée, des rats nourris de saumon provenant du lac Ontario ont présenté une corrélation de dose à effet entre la consommation du saumon du lac Ontario et l'induction d'enzymes du foie (oxydase à fonction mixte). Des modifications histologiques légères ont été observées dans le foie et la thyroïde; elles ont été attribuées aux contaminants contenus dans le poisson du lac Ontario (Villeneuve *et al.*, 1981). Ces effets se sont résorbés quand on a cessé l'alimentation des rats avec du poisson contaminé (Chu *et al.*, 1984).

Dans une autre étude (Chu *et al.*, 1981), des groupes de rats reçurent pendant 13 semaines de l'eau de boisson contenant des concentrations de métaux égales ou supérieures aux normes de l'ARQEGL de 1988. Aucun effet défavorable aux niveaux hématologique, histologique ou biochimique n'a été observé chez les rats, même à des concentrations 25 fois supérieures aux normes de l'ARQEGL. Dans une autre étude, un mélange de 15 produits chimiques organohalogénés persistants trouvés dans les Grands Lacs a été administré à des rats dans leur eau de boisson pendant 13 semaines. Pour chacun des produits chimiques qui composaient le mélange, les concentrations étaient 1000 fois supérieures aux normes de l'ARQEGL. Aucun effet significatif n'a été observé (Côté *et al.*, 1985).

Des visons d'élevage ont présenté de graves troubles de la fonction de reproduction quand ils ont reçu une alimentation contenant certaines espèces de poissons contaminés par des BPC des Grands Lacs (Aulerich *et al.*, 1971; Aulerich *et al.*, 1977). Par la suite, des études au cours desquelles des BPC ont été ajoutés aux rations ont indiqué que ces BPC étaient probablement l'agent causal (Ringer *et al.*, 1981; Hornshaw *et al.*, 1986). On sait maintenant que le vison est extrêmement sensible aux effets des BPC. Ce sujet est examiné en détail dans le volume II, deuxième partie.

Plus récemment, Daly *et al.* (1989) ont examiné les changements de comportement associés à la consommation de poisson. Dans cette étude, des rats ont reçu pendant 20 jours une alimentation contenant du saumon provenant du lac Ontario ou de l'océan Pacifique (témoin). Les résultats ont montré que l'ingestion de saumon provenant du lac Ontario augmentait la

réactivité aux stimuli provoquant une aversion, comme de légers chocs électriques.

Les études passées en revue dans cette section indiquent que dans les Grands Lacs et dans d'autres endroits, le phénomène de synergie ne se produit probablement que peu souvent. Cette conclusion est appuyée par un comité du *U.S. National Research Council*, qui s'est prononcé dans les termes suivants : «Après avoir examiné certaines études épidémiologiques, et en se fondant sur des considérations théoriques, le comité a noté que les effets de l'exposition à des produits donnant lieu à des taux de réponse peu élevés, semblent être généralement cumulatifs. Les seuls exemples d'interaction qui furent considérés comme plus importants que les effets cumulatifs se sont produits chez des humains exposés à des agents comme la fumée de cigarette qui, à elle seule, a produit une forte incidence d'effets.» (NRC, 1988).

En résumé, les études portant sur les effets de l'exposition à des mélanges de produits chimiques toxiques trouvés dans les poissons gravement contaminés des Grands Lacs montrent que les animaux présentent une grande variété d'effets sur la santé. Les animaux qui ont été exposés, dans leur eau de boisson, à des mélanges de produits chimiques à des concentrations bien au-dessus des normes de l'ARQEGL n'ont présenté aucun effet. Il est peu probable que la synergie soit un phénomène très répandu; cependant, la nature additive des effets doit être prise en considération.

4.3 ÉTUDES SUR LES EFFETS AU NIVEAU CELLULAIRE

Les effets de nombreux produits organohalogénés ont plusieurs points en commun, et à mesure que les instruments de recherche sont devenus plus sensibles, certains de ces effets ont été observés à des concentrations extrêmement faibles. Parmi les effets les plus souvent observés, mentionnons les trois suivants : l'inhibition de la communication intercellulaire, l'induction enzymatique et la rupture de la régulation hormonale endocrinienne. Il est difficile de déterminer l'importance de ces effets cellulaires pour la prévision des effets néfastes pour la santé.

La communication intercellulaire est nécessaire à l'homéostase des tissus, ainsi qu'à la synchronisation de la croissance et de la regénération des tissus. Si cette communication est détériorée, il peut en découler des

conséquences néfastes pour le développement ultérieur. Parmi les contaminants trouvés dans les Grands Lacs, le chlordane, le DDT et ses métabolites, la dieldrine, l'heptachlore et l'époxyde d'heptachlore, le lindane, le mirex, certains BPC (2,4,5,2',4',5'-hexachlorobiphényle, Aroclor 1254) et le toxaphène ont montré une action néfaste sur la communication intercellulaire (Trosko et Chang, en cours de publication). Il a été démontré que ces produits chimiques empêchent la communication intercellulaire en bloquant le flux des nutriments, des électrolytes, des hormones et d'autres substances vitales nécessaires à un métabolisme et à un développement normaux de la cellule (Trosko, communication personnelle, 1989; Warner *et al.*, 1984; Trosko *et al.*, 1982).

L'induction enzymatique se produit en réaction à une exposition chimique parce que les enzymes sont nécessaires au métabolisme et à l'excrétion de ces produits. La 2,3,7,8-TCDD (dioxine), les furanes, le B[a]P, le chlordane, le DDE, la dieldrine, le HCB, le HCH (isomère du lindane), le mirex, les BPC et le toxaphène sont des produits qui induisent l'activité enzymatique dans de nombreux tissus et plus particulièrement dans le foie. Une classe d'enzymes qui sont induites en réaction à la présence de ces produits chimiques est celle des monoxygénases. Pendant l'induction, cependant, d'autres substances naturelles et des substances xénobiotiques (comme la caféine) peuvent être métabolisées. Bien que l'induction enzimatique ait été mise en corrélation avec les effets toxiques pour certains produits chimiques, comme par exemple le TCDD, il est difficile de déterminer l'importance de ce phénomène en termes de ses répercussions sur la santé.

De nombreuses substances organochlorées sont capables de perturber l'équilibre endocrinien normal chez les animaux de laboratoire. On pense que le DDT et le DDE ont cet effet, parce que leurs structures sont très similaires à celles de l'alpha-oestradiol, une hormone féminisante. De plus, le DDE est un inducteur enzymatique qui influe sur la production des enzymes qui décomposent les hormones mâles, favorisant ainsi la féminisation. La dioxine et certains congénères de BPC, dont la structure ressemble à celle des oestrogènes, ont montré une action pro-oestrogénique chez plusieurs espèces animales, et dans les tissus animaux. La dioxine peut également agir comme anti-oestrogène, mais cela dépend de la dose et de la

durée d'action. On a montré que l'heptachlore, le chlordane, le HCB, la dieldrine, le toxaphène, le lindane et le DDE pouvaient induire de deux à quatre différentes hydroxylases de la testostérone, des enzymes qui favorisent le métabolisme de la testostérone (Haake *et al.*, 1987; Elissalde et Clark, 1979).

Ces études montrent que les produits chimiques toxiques trouvés dans les Grands Lacs peuvent avoir des effets subtils sur le métabolisme cellulaire. Si ces effets ne sont peut-être pas par eux-mêmes nuisibles à la santé, et si l'on n'est pas certain qu'ils permettent de prévoir l'apparition d'effets nuisibles sur la santé, ils n'en sont pas moins indésirables, et leur présence justifie la nécessité que nous réduisions notre exposition à de telles substances.

4.4 ÉTABLISSEMENT DE NORMES ET DE DIRECTIVES

Dans le but de protéger la santé humaine, les pouvoirs publics du bassin des Grands Lacs, au niveau des États, des provinces et du gouvernement fédéral, ont établi des normes et des directives concernant les produits chimiques toxiques. Ces normes et directives portent sur des produits chimiques spécifiques dans des milieux déterminés (alimentation, air, eau de boisson), bien que les populations humaines soient exposées à de nombreux produits chimiques par de multiples voies d'exposition. En général, les normes et directives concernant les produits chimiques spécifiques n'apportent pas de protection contre les effets synergiques (voir section 4.2). Cependant, ces normes et directives contiennent habituellement des marges de sécurité importantes qui tiennent compte de ces incertitudes. Il n'en demeure pas moins nécessaire d'inclure les effets interactifs dans l'élaboration des nouvelles directives. Il existe actuellement un ensemble de directives qui recommandent de façon spécifique l'utilisation d'un modèle cumulatif pour évaluer les directives concernant l'exposition aux mélanges (ACGIH, 1987).

Les normes et directives sont établies en s'appuyant sur les données provenant d'études sur les humains et d'études toxicologiques sur des animaux de laboratoire. Ces études servent à déterminer les doses journalières admissibles (DJA) ou les doses journalières tolérables (DJT), c'est-à-dire des concentrations auxquelles une substance peut être ingérée

quotidiennement par un individu pendant toute sa vie sans qu'il en éprouve des effets indésirables pour la santé qui aient une importance significative. Ces doses journalières (DJA et DJT) sont généralement obtenues en divisant la dose qui ne produit pas d'effets indésirables pour la santé des animaux de laboratoire par un facteur de sécurité compris entre 100 et 5000. Le facteur de sécurité correspond aux éléments suivants : les différences entre l'espèce humaine et les espèces animales mises à l'essai; les différences possibles dans la sensibilité individuelle; la pertinence des données de laboratoire; et la gravité des effets; il peut tenir compte des interactions possibles entre produits chimiques, si elles sont connues. Les concentrations des contaminants permises dans les sédiments, les directives en matière d'eau potable et les normes de qualité de l'air sont alors établies en ajustant les DJA et les DJT à divers milieux, après une évaluation cas par cas de l'exposition potentielle par toutes les voies possibles. Cette méthode relativement nouvelle est maintenant appliquée à l'élaboration des normes et des directives au Canada.

Occasionnellement, les normes et les directives sont basées sur des estimations du risque de cancer obtenues à partir de modèles mathématiques et d'études portant sur des expositions à fortes doses appliquées à des animaux de laboratoire pendant leur vie entière. Tout au long du processus, on établit des présomptions prudentes, de façon à assurer une protection adéquate de la santé des populations humaines. Les estimations de risque les plus élevées qui sont utilisées pour établir les directives concernant les carcinogènes sont comprises entre 10^{-5} et 10^{-6}. Ce calcul implique que le risque d'un cancer additionnel pour 100 000 ou 1 000 000 de personnes est acceptable pour la plupart des gens.

Les directives et les avis relatifs à la consommation du poisson ont été préparés par plusieurs organismes différents du bassin des Grands Lacs (tableau 4). Ils ont pour objet d'assurer la protection des consommateurs humains de poisson (ils sont calculés sur la portion comestible du poisson) et la protection des oiseaux piscivores (ils sont calculés sur le poisson entier).

Les recommandations en matière de consommation de poisson sont établies au moyen des doses journalières tolérables (DJT) et des doses journalières probables (DJP). Les doses journalières probables sont fondées sur l'exposition à un produit chimique provenant de toutes les sources

TABLEAU 4 CRITÈRES APPLICABLES À LA CONSOMMATION DU POISSON[1] (en ppm, poids humide, à l'exception de la dieldrine, en ppt, poids humide)

Paramètre	Objectif spécifique de l'Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs[2]	Directives de Santé et Bien-être social Canada[3]	Niveau d'intervention de la Food and Drug Administr. (É.-U.)[4]	Avis relatifs à la consommation du poisson de pêche sportive de l'Ontario[5]
Aldrine/dieldrine	0,3	0,1	0,3	-
DDT (total)	1,0[6]	5,0	5,0	5,0
Dioxine (2,3,7,8-TCDD)	-	20	25[7]	20
Endrine	0,3	0,1	0,3	-
Heptachlore/ époxyde d'heptachlore	0,3	0,1	0,3	-
Hexachlorobenzène (HCB)	-	0,1	0,3	-
Kepone	-	0,1	0,3	-
Plomb	-	0,1	-	1,0
Lindane	0,3	0,1	0,3	-
Mercure	0,5[8]	0,5	1,0	0,5[8]
Mirex	essent. absent[6]	0,1	0,1	0,1
BPC	0,1[8]	2,0	2,0	2,0
Toxaphène		0,1	5,0	-

1. Critères basés sur les filets sans la peau, à moins d'indication contraire dans les notes de bas de page.
2. Critères basés sur la protection des espèces les plus sensibles, en tenant compte des valeurs les plus faibles pour certains composés.
3. Les directives de Santé et Bien-être social Canada s'appliquent seulement au poisson en vente sur le marché. La province d'Ontario applique ces directives à la consommation du poisson de pêche sportive.
4. Les niveaux d'intervention de la Food and Drug Administration des États-Unis sont basés sur les filets avec la peau.
5. Les directives de l'Ontario visent la diminution de la fréquence de consommation du poisson. Si la concentration d'un seul contaminant dans un filet dorsal sans la peau se situe en deçà de la directive, alors la consommation sans restriction est permise; si la concentration dépasse le niveau fixé par la directive, alors une diminution dans la fréquence de consommation est recommandée. Pour les enfants de moins de 15 ans et pour les femmes en âge de procréer, il est recommandé de diminuer la consommation même lorsque les concentrations se situent sous les niveaux fixés par les directives, et de ne pas consommer du tout si les concentrations des contaminants dépassent ces seuils de sécurité.
6. Critères basés sur le poisson entier.
7. Ne pas consommer lorsque la concentration de TCDD dépasse 50 ppt.
8. Recommandation de ne pas consommer lorsque la concentration de mercure dépasse 1,5 ppm.

La diminution de la quantité de matières grasses dans la chair de poisson peut réduire la quantité de contaminants liposolubles (lipophiles) dans la portion de poisson consommée (Skea, 1979). On peut diminuer la quantité de matières grasses du poisson en découpant les parties grasses, en piquant ou en enlevant la peau avant la cuisson, en cuisant le poisson de telle façon que le gras soit éliminé par égouttement (par ex., au four, au grilleur ou sur une claie), ou en le cuisant en pleine friture. Ces méthodes ne réduisent pas la quantité de mercure dans la chair du poisson puisque ce contaminant se dépose principalement dans le tissu musculaire.

possibles. En ce qui concerne les doses de poisson, on tient compte des taux de consommation moyenne et élevée, ainsi que de l'exposition de certains sous-groupes particuliers comme les enfants ou les personnes âgées. Si la DJP dépasse la DJT, on peut proposer un avis relatif à la consommation du poisson. Une autre approche consiste à établir des restrictions concernant la vente ou la distribution du poisson, ou des recommandations visant à modifier des habitudes alimentaires. Par exemple, le ministère de l'Environ-

nement de l'Ontario publie chaque année le *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*, qui traduit les avis relatifs à la consommation du poisson en termes de repas par année, par mois ou par semaine, par espèce de poisson capturé et par endroit de la prise, en se servant des concentrations connues des contaminants. Le guide contient aussi des recommandations concernant spécialement les enfants et les femmes enceintes, et il traite également de l'exposition aux mélanges de produits chimiques toxiques contenus dans le poisson.

Les concentrations de substances organochlorées dans un filet de poisson seront toujours moins élevées que les concentrations de ces mêmes substances dans le poisson entier parce que le poisson entier contient une plus grande proportion de lipides que le filet. Dans un poisson de 538 mm de longueur, le filet, découpé selon les normes des États-Unis, contient des concentrations de BPC et de pesticides organochlorés qui représentent environ 80 % des concentrations calculées pour le poisson entier, tandis que les données obtenues selon la méthode utilisée au Canada présentent des concentrations d'environ 50 % de celles obtenues pour le poisson entier. Les données sur les dioxines et les furanes à partir d'échantillons de poisson provenant du lac Ontario indiquent que les concentrations de la plupart des congénères dans les filets sont d'environ un dixième de celles qui ont été relevées dans des échantillons équivalents de poisson entier (chez des espèces à faible teneur en lipides comme le doré.) Chez le touladi (espèce à teneur élevée en lipides) les concentrations dans le filet peuvent aller jusqu'à 80 % des niveaux relevés dans le poisson entier. Une étude plus approfondie du rapport filet/poisson entier s'avère nécessaire.

Dès 1982, les huit États américains des Grands Lacs et la province d'Ontario avaient en marche ou projetaient un programme d'échantillonnage des poissons de pêche sportive dans le but de déterminer les concentrations des contaminants contenues dans les parties comestibles des poissons (Johnson, 1988). À cette époque, les avis relatifs à la consommation des poissons de pêche sportive étaient souvent diffusés dans le public au moyen de communiqués de presse ou d'annonces spéciales publiées dans le livret des règlements de la pêche à la ligne qui étaient distribués par l'État aux détenteurs de permis de pêche à la ligne. Comme il a été mentionné précédemment, l'Ontario diffuse une publication spécialisée sur le sujet : le *Guide*

pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario. Vers 1987, la publication de feuillets spéciaux sur des avis relatifs à la consommation du poisson et de livres traitant de la question a pris une ampleur considérable. Les organismes américains n'émettent de mises en garde que lorsque les concentrations d'un contaminant dépassent une directive de consommation. Par contre, le guide publié en Ontario est un résumé de données annuelles sur les concentrations des contaminants dans les poissons. Il fournit des conseils quant à la fréquence de consommation, et cela, même si aucune norme fédérale relative aux contaminants n'a été dépassée.

Les diverses compétences gouvernementales qui administrent le bassin des Grands Lacs ont établi chacune leurs normes et directives concernant les avis relatifs à la consommation du poisson. Cette situation a causé de la confusion dans le public. Toutefois, on élabore présentement un contenu commun à toutes les instances pour la formulation des avis relatifs à la consommation du poisson de pêche sportive, dans le cadre de l'Entente sur la limitation des substances toxiques dans les Grands Lacs, qui a été signée en mai 1986 par les gouverneurs des États des Grands Lacs. Ces efforts devraient se concrétiser par la signature d'une entente binationale sur des lignes directrices de consommation communes qui seraient publiées dans un seul document portant sur la pêche récréative dans tous les Grands Lacs.

5. EFFETS SUR LA FAUNE UTILISÉS COMME FACTEURS DE PRÉVISION DES EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE DANS LE BASSIN DES GRANDS LACS

Du fait que les populations humaines, comme les populations fauniques, sont exposées à des formes similaires de contaminants, et qu'elles ont de nombreuses analogies biologiques (physiologie, biochimie, organisation cellulaire), il n'est pas déraisonnable de prévoir qu'à des niveaux d'exposition équivalents on puisse observer des effets similaires dans les deux groupes. Toutefois, la relation entre les niveaux d'exposition chez les humains et chez les animaux n'a pas été examinée de façon approfondie. D'une façon générale, les populations fauniques qui présentent les effets les plus graves et les plus répandus sont celles dont les tissus ont les plus fortes concentrations de substances organochlorées comme les BPC, la dioxine, le furane, le mirex, le HCB, le DDT, et les substances organométalliques telles que le méthylmercure et le plomb alkylé. Les populations animales les plus gravement atteintes sont celles qui vivent le plus près des lacs et qui se nourrissent principalement de poisson (par exemple, les tortues, les mouettes, les sternes, les cormorans, les hérons, les visons et les gros poissons prédateurs).

On a rapporté de nombreux effets sur la faune (oiseaux, poissons, reptiles et mammifères). Ces effets s'observent sur la reproduction et le développement ainsi que sur des tissus particuliers et sur certains paramètres biochimiques spécifiques. Ils ont été décrits en détail dans le volume II, première et deuxième parties. Il est frappant d'observer la similarité des effets entre les espèces. Cette similarité a conduit à penser que les humains, lesquels consomment des produits au sommet de la chaîne alimentaire, pourraient également risquer de développer des effets similaires, bien qu'il soit probable que l'importance du risque soit directement liée au degré d'exposition (CMI, 1989).

Les études limitées qui ont été faites à partir des données enregistrées sur la santé publique n'indiquent pas de tendances concordantes dans les chiffres de mortalité, d'incidence du cancer ou d'anomalies génétiques chez les populations humaines du bassin des Grands Lacs (voir section 3). Cependant, des études faites sur des enfants de femmes qui avaient consommé du poisson du lac Michigan ont révélé qu'en moyenne, les bébés

étaient d'un poids inférieur à celui des témoins, qu'ils avaient une durée de gestation inférieure et que la circonférence de leur crâne était plus petite. Ces jeunes enfants ont également montré des anomalies du comportement, qui ont continué à se manifester par la suite dans les études de suivi (voir section 3.2.1). De tels résultats indiquent que l'exposition des parents peut avoir un effet défavorable sur leurs enfants. De même, dans les populations d'animaux fauniques, des effets ont été observés chez les descendants des adultes qui avaient subi une exposition à faible niveau mais à long terme à des produits chimiques toxiques, plutôt que chez les adultes eux-mêmes (CMI, 1989).

Des déficiences comportementales ont été rapportées chez les oiseaux (voir volume II, deuxième partie) exposés à des métaux lourds et à des substances organochlorées. Des déficiences dans l'apprentissage et le développement des capacités motrices ont également été rapportées chez les enfants, en corrélation avec les concentrations de mercure, de plomb, et de substances organochlorées dans les tissus de leur mère. Si l'on a pu établir de façon certaine une relation de cause à effet entre l'exposition humaine au plomb et au mercure et les effets neurocomportementaux (SBSC, 1986; OMS, 1976) il n'a pas été possible jusqu'à maintenant de confirmer la même évidente corrélation pour d'autres produits chimiques comme les BPC et les dioxines. Des études portant sur l'induction enzymatique et l'hypertrophie thyroïdienne chez des espèces fauniques et des animaux de laboratoire ont montré que les mélanges de produits chimiques dans l'environnement produisent sur les poissons, les oiseaux et les rats des effets analogues à ceux des produits chimiques individuels en laboratoire, et ce, de façon constante (CMI, 1989). Ces résultats n'ont pas encore fait l'objet d'investigations adéquates dans les populations humaines.

Des difformités physiques ont été rapportées chez des descendants d'oiseaux, de reptiles et de poissons adultes qui avaient été considérablement exposés à des produits chimiques toxiques. Les évaluations actuelles des cas d'anomalies congénitales chez les humains dans le bassin des Grands Lacs n'ont pas indiqué une présence excessive de ces effets (voir section 3.1). Toutefois, les études qui ont été effectuées jusqu'à ce jour ne peuvent être considérées comme suffisamment rigoureuses.

En résumé, les populations humaines et les animaux de la faune du bassin des Grands Lacs sont exposés à des produits chimiques similaires, mais avec des différences dans les niveaux d'exposition. Comme il existe également certaines similarités biologiques, il est intéressant de comparer les données sur les effets chez les humains à celles des effets chez les animaux. Si l'on ne dispose que de données limitées sur les effets des produits toxiques sur la santé humaine, on est mieux documenté sur les effets de ces produits sur les animaux. Les deux groupes de données indiquent que les effets sur le développement apparaissent chez les descendants des parents exposés, plutôt que chez les parents eux-mêmes. Les études effectuées sur les populations fauniques font ressortir que l'on devrait s'intéresser plus particulièrement aux effets sur le développement embryonnaire, les processus biochimiques, la reproduction et le développement neurocomportemental chez les humains.

6. CONCLUSIONS

1. La principale voie d'exposition des Canadiens aux contaminants chimiques les plus persistants est la consommation de produits alimentaires. Les résidents du bassin des Grands Lacs qui consomment de grandes quantités de poisson et d'animaux contaminés peuvent présenter des rations de ces contaminants plus élevées que la moyenne. Le fait de respirer l'air, de boire l'eau ou de s'y baigner représente une exposition aux contaminants persistants qui ne dépasse probablement pas 10 à 15 % de l'exposition totale.

2. Les données limitées dont nous disposons sur les tissus humains indiquent que la population générale résidant dans le bassin des Grands Lacs n'est probablement pas exposée à de plus hauts niveaux des contaminants les plus persistants que les personnes vivant ailleurs en Amérique du Nord. Quelques sous-populations spécifiques résidant dans le bassin qui consomment des animaux ou du poisson contaminés présentent des concentrations plus élevées que la moyenne de plusieurs contaminants chimiques persistants. Les données sont insuffisantes pour qu'on puisse en tirer des conclusions sur l'évolution dans le temps des concentrations des résidus dans les tissus chez la population générale qui vit dans le bassin des Grands Lacs. Les études sur la faune ont montré que les concentrations des contaminants présents dans le bassin ont diminué de façon significative dans plusieurs régions depuis 1970 mais qu'elles ne se sont pas stabilisées.

3. Dans le nombre limité d'études publiées dont nous disposons, il est observé que les taux d'incidence du cancer, de mortalité due au cancer et d'anomalies congénitales dans la région des Grands Lacs ne sont pas plus élevés que ce à quoi l'on pourrait s'attendre dans n'importe laquelle des régions hautement industrialisées du pays. Il serait cependant souhaitable d'effectuer une évaluation plus approfondie de ces données. Avant qu'on puisse relier la mortalité en général et les tendances de la morbidité à des expositions spécifiques à l'environnement, il faudra rassembler des informations supplémentaires sur les styles de vie et le milieu professionnel des personnes observées.

4. Les données limitées dont nous disposons ne permettent pas d'effectuer une évaluation complète des effets des produits chimiques toxiques des Grands Lacs sur la santé humaine. Les quelques études épidémiologiques effectuées à ce jour montrent une corrélation entre la consommation de poisson du lac

Michigan par les mères et les effets néfastes sur le développement des enfants. D'autres études montrent les effets associés aux polluants atmosphériques. Il s'agit là de résultats importants, qui demandent maintenant à être reproduits et validés. En dépit des incertitudes inhérentes à ces études, et malgré le fait qu'il ne sera peut-être jamais possible de déterminer de façon indiscutable le contaminant isolé ou le mélange de contaminants qui est la cause de certains effets néfastes pour la santé, il serait prudent de réduire le déversement des contaminants dans le milieu, car c'est le meilleur moyen de diminuer les risques qui menacent la santé humaine.

5. Les estimations de l'exposition des populations adultes en général aux polluants d'intérêt prioritaire sont généralement en-dessous des doses admissibles ou tolérées établies. Cela suppose que les avis relatifs à la consommation du poisson sont correctement suivis. Les sous-populations spécifiques résidant dans le bassin des Grands Lacs qui consomment de grandes quantités de poisson ou de gibier (surtout les peuples autochtones, les sportifs et leurs familles) ou qui vivent dans des zones extrêmement contaminées, peuvent être exposées à de plus hautes concentrations de produits chimiques toxiques que la population en général. Les foetus et les nourrissons allaités par les mères de ces sous-populations pourraient être exposés à de plus grandes concentrations de contaminants que la population générale, par transfert placentaire et par l'intermédiaire du lait maternel ingéré. Même si ces expositions ne durent que relativement peu de temps, elles se produisent à une période critique du développement humain. D'autres groupes d'individus peuvent être plus sensibles aux effets des contaminants que la population générale. Dans certains cas, des individus peuvent présenter une réaction d'hypersensibilité à une faible concentration d'une gamme de produits chimiques. Dans d'autres cas, des individus peuvent souffrir d'une maladie qui compromet leur santé. Par exemple, des personnes atteintes de maladies respiratoires peuvent avoir un plus grand risque d'être victimes des effets des contaminants transportés dans l'air dans le bassin des Grands Lacs.

6. Des données limitées montrent que les polluants d'intérêt prioritaire ont plus tendance à agir d'une façon cumulative que d'une façon synergique. Du fait que la plupart des directives et normes d'exposition sont établies pour des produits chimiques individuels et non pour des mélanges de produits, l'exposition à tous les produits chimiques de synthèse doit être maintenue aussi

faible que possible. Les normes et directives conçues pour protéger la santé humaine doivent prendre en compte toutes les voies possibles d'exposition ainsi que la nature cumulative possible des effets.

7. Des études effectuées sur des animaux en liberté ont montré que les effets sur le développement et la reproduction peuvent se produire sur une gamme étendue d'espèces, notamment les oiseaux, les reptiles, les poissons et les mammifères exposés à des mélanges de contaminants présents dans le bassin des Grands Lacs. S'il existe des différences dans le comportement et l'exposition entre les humains et les animaux en liberté, ces résultats indiquent que l'on devrait étudier la nature de ces effets subtils sur la santé qui se manifestent dans les populations humaines.

8. Les populations considérablement exposées du bassin des Grands Lacs (et d'ailleurs au Canada) courent un risque, même si la nature et l'étendue des dangers pour la santé sont mal connus. Des ressources et des crédits adéquats sont nécessaires pour que l'on puisse se consacrer à des recherches à long terme sur les Grands Lacs afin de clarifier les conséquences pour la santé résultant de l'exposition aux produits chimiques toxiques, et que l'on puisse se donner les moyens de réduire les risques pour la santé.

9. Des études sont nécessaires pour clarifier les effets des contaminants sur la santé humaine dans le bassin des Grands Lacs et améliorer les stratégies correctives et réglementaires :

a) L'importance relative des différentes voies d'exposition (air, eau de boisson, alimentation, sol, poissons) pour une gamme de contaminants plus étendue devrait être quantifiée pour les populations humaines résidant dans le bassin des Grands Lacs. Cette recherche devrait comprendre la cueillette d'informations précises sur les espèces et les quantités de poisson consommé. Il est également nécessaire d'établir un programme de surveillance permanente portant sur les résidus des produits chimiques toxiques dans les tissus humains des résidents du bassin des Grands Lacs. Ce programme devrait fournir des données pour des analyses temporelles et spatiales des variations des concentrations, qui devraient être mises en corrélation avec des données équivalentes au sujet des populations fauniques. Il devrait comprendre également l'établissement d'une vaste banque de tissus humains.

b) Il est nécessaire de procéder à la surveillance des sous-populations humaines que l'on pense être exposées à un plus grand risque : foetus en développement, enfants nourris au sein, individus dont la santé est affaiblie par une maladie et individus qui consomment une grande quantité de poisson ou de gibier des Grands Lacs. Si une exposition plus élevée (basée sur les charges corporelles ou les estimations de rations) est confirmée, on devrait élaborer rapidement des recommandations pour aider ces groupes à réduire leur degré d'exposition aux contaminants.

c) Il est nécessaire de mettre au point des méthodes plus sensibles permettant de mesurer les effets néfastes sur la reproduction, le système immunitaire et le système nerveux, à la fois chez les populations humaines et chez les populations animales, afin d'évaluer les effets de l'exposition à long terme et à faible niveau aux produits chimiques toxiques. De cette façon, on obtiendra non seulement une direction à suivre qui servira aux chercheurs et aux fonctionnaires chargés des réglementations, mais également aux médecins qui ont besoin d'être guidés dans le diagnostic d'une maladie causée par l'environnement.

d) Des analyses systématiques portant sur les BPC devraient être effectuées en visant surtout les congénères spécifiques. Il est nécessaire de mener d'autres études de toxicité chez des animaux de laboratoire en utilisant des congénères spécifiques de BPC, afin d'obtenir une évaluation valable des dangers associés à cette grande famille de produits chimiques.

e) Des mesures des concentrations du plomb devraient comprendre la répartition détaillée des formes de plomb présentes, parce que le plomb alkylé est au moins 100 fois plus toxique que le plomb inorganique.

f) Le mercure peut se trouver présent à de faibles concentrations dans les aliments (surtout le poisson) et dans l'eau potable. Chez les humains, des concentrations sanguines élevées ont été reliées à des effets nocifs sur le système nerveux. Il est nécessaire de procéder à des études qui permettront de déterminer les effets plus subtils associés à une exposition à long terme et de faible niveau au mercure.

g) Il est nécessaire d'obtenir plus d'informations sur les effets interactifs des produits chimiques toxiques, en particulier en ce qui concerne l'exposition à long terme et à de faibles niveaux aux mélanges de produits chimiques toxiques.

7. ANNEXE : DOCUMENTATION SUR LES POLLUANTS D'INTÉRÊT PRIORITAIRE

La présente section résume la documentation sur les 11 polluants d'intérêt prioritaire désignés par la CMI (CQE, 1985). Six autres produits chimiques sont également examinés brièvement, parce que ce sont des contaminants importants du bassin des Grands Lacs. La présente annexe n'a pas pour but de constituer une revue complète de toute la documentation disponible sur ces produits chimiques. Elle vise plutôt à attirer l'attention sur les effets les plus importants chez les espèces les plus sensibles, et à fournir une évaluation générale de l'exposition actuelle des résidents canadiens du bassin des Grands Lacs. Les normes et directives mentionnées ont toutes été établies dans le but de protéger la santé humaine.

L'exposition humaine potentielle à chacun des polluants d'intérêt prioritaire provenant de poissons contaminés est illustrée au moyen d'un exemple. Ces exemples supposent une concentration pour chaque polluant d'intérêt prioritaire dans le poisson. Les concentrations sélectionnées visent à représenter celles qui sont contenues dans le poisson des Grands Lacs, mais elles ne sont pas des concentrations moyennes. Dans le poisson, les concentrations varient entre les individus et entre les espèces, aussi bien qu'entre les divers lacs et les différents secteurs d'un même lac. Les concentrations ont également varié au cours des 15 dernières années (si l'on compare des poissons du même âge) et, pour finir, les poissons plus âgés bioaccumulent des concentrations plus élevées. Par conséquent, il n'existe pas de chiffre qui puisse refléter avec exactitude la gamme complète des concentrations de ces produits chimiques chez le poisson.

Des études effectuées récemment sur la consommation de poisson par les pêcheurs sportifs et leurs familles indiquent que la quantité estimée de poisson consommée dans un repas (114 g), qui a été utilisée pour élaborer les avis relatifs à la consommation et pour effectuer les calculs, peut être en deçà de la quantité moyenne de poisson des Grands Lacs consommée par repas. Néanmoins, les exemples montrent l'ingestion approximative des polluants d'intérêt prioritaire.

En 1983 et en 1986, le ministère de l'Environnement de l'Ontario a mené une étude sur les pêcheurs de la province qui portait sur le nombre de poissons que ces derniers avaient capturés à la ligne dans les eaux provinciales et sur les quantités qu'ils consommaient par repas (Cox *et al.*, 1987). La majorité des

répondants ont déclaré qu'ils consommaient 227 g ou plus de poisson par repas. La quantité moyenne calculée par repas était de 284 g en 1983 et de 295 g en 1986. De plus, environ 86 % des répondants des deux années à l'étude ont consommé, en un seul repas, plus que les 114 g qui servaient de base à l'élaboration des avis relatifs à la consommation du poisson. Cependant, la majorité des répondants de l'étude ont aussi indiqué qu'ils consommaient du poisson pêché à la ligne moins fréquemment qu'une fois par semaine, le calcul présumé qui avait servi dans ce rapport.

7.1 BPC

7.1.1 Production et utilisation

Les BPC forment un groupe de produits chimiques (comportant 209 congénères possibles) qui ont été utilisés comme liquides diélectriques dans les condensateurs et dans les transformateurs, comme liquides hydrauliques, comme adhésifs, plastifiants, transmetteurs de chaleur, charges de cire, lubrifiants, huiles de coupe et ignifuges (Newhook, 1988). La raison de leurs diverses utilisations est qu'ils sont chimiquement stables, non réactifs, et qu'ils ont des constantes diélectriques élevées.

Dans les années 1970, l'inquiétude provoquée par les effets des BPC sur l'environnement a conduit à l'interdiction de leur fabrication et de leur importation, ainsi qu'à l'interdiction de la plupart de leurs utilisations non électriques au Canada et aux États-Unis. Dans de nombreux cas, ils ont été remplacés par d'autres substances. Dans l'industrie électrique, l'utilisation des BPC dans les systèmes clos est actuellement abandonnée, et leur traitement, leur entreposage, leur transport ainsi que leur élimination sont strictement réglementés (SBSC, 1989a). Malgré ces mesures, on a estimé qu'il existe encore de plus grandes quantités de BPC utilisées aujourd'hui qu'il n'en a été rejetées dans l'environnement à ce jour (Colborn, 1989). Des traces de BPC ont été trouvées dans l'environnement global. On pense que ce fait est dû à des méthodes d'élimination inappropriées et à des déversements accidentels, ainsi qu'à des transports atmosphériques sur de longues distances. Les BPC ont une présence persistante, et ils se bioconcentrent dans les chaînes alimentaires à cause de leur stabilité et de leurs propriétés lipophiles.

7.1.2 Normes et directives

SBSC, Directives d'exposition tolérable :	1 µg/kg de poids corporel (pc)/jour (SPE, 1987)
SBSC Directives, poisson :	2 ppm par portion consommable (UGLCCS, 1988)
Ontario, Directives, eau potable (CMA provisoire) :	0,003 ppm (mg/L) (ACSP, 1986)
MEO Directives, poisson :	Consommation sans restrictions : < 2,0 ppm (UGLCCS, 1988) Le poisson contenant 2 ppm ou plus doit être consommé seulement par les adultes, de façon occasionnelle, comme on peut le lire dans les directives, à l'exclusion des femmes en âge de procréer.
ARQEGL Objectifs spécifiques :	Poisson entier : 0,1 ppm (UGLCCS, 1988)
FDA (É.-U.) Niveau d'intervention :	Poisson entier : 2,0 ppm par portion consommable (UGLCCS, 1988)

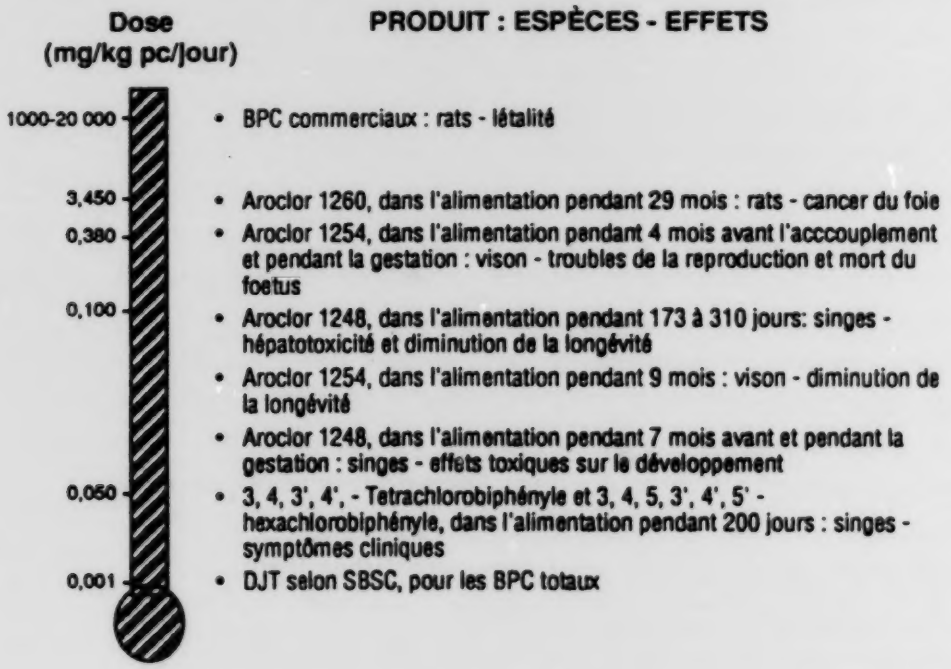
7.1.3 Effets

Les BPC n'ont qu'une toxicité modérément aiguë chez les animaux de laboratoire. Les DL50 des mélanges commerciaux vont de 1 à 20 g/kg de pc (Newhook, 1988). Néanmoins, ils causent de nombreux effets chez les animaux de laboratoire : diminution de la longévité (100 µg/kg pc/jour), hépatotoxicité (105 µg/kg pc/jour), effet toxique sur le développement (100 µg/kg pc/jour), toxicité pour les fonctions de reproduction (380 µg/kg pc/jour) et cancer (3,45 mg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987a). L'Agence internationale pour la recherche sur le cancer a désigné les BPC sous le nom de carcinogènes de groupe 2A (documentation limitée chez l'homme et suffisante chez l'animal). Cependant, on ne pense pas que les BPC soient génotoxiques; ils sont

considérés comme promoteurs, plutôt que comme initiateurs de la carcinogénèse. Plusieurs études ont été effectuées sur la toxicité des congénères spécifiques (McNulty, 1985; Safe, 1987). Les résultats indiquent que les «isomères coplanaires», sans substitution de chlore ortho, sont les plus toxiques (McNulty, 1985). Dans une étude, les isomères comme le 3,4,3',4'-tétrachlorobiphényle et le 3,4,5,3'4'5'-hexachlorobiphényle ont été les plus toxiques chez le singe (approximativement 50 ng/kg pc/jour (McNulty, 1985).

L'exposition à des niveaux élevés de BPC sur les lieux de travail a été occasionnellement associée à des irritations de la peau et à des effets sur le foie (ATSDR, 1987a). Des effets similaires ont résulté d'expositions accidentelles à de l'huile de riz contaminée par des BPC, mais d'autres effets plus graves de ces expositions ont été attribués à la contamination par le dibenzofurane (Safe, 1987). La figure 2 montre les effets mentionnés ci-dessus, ainsi que les DJT pour les BPC.

FIGURE 2 RÉSUMÉ DES EFFETS DES BPC



Plusieurs études ont établi une corrélation entre les concentrations sériques de BPC chez l'homme et les paramètres biochimiques comme l'aug-

mentation des triglycérides plasmatiques, l'augmentation du cholestérol sérique et l'élévation de la pression sanguine (ATSDR, 1987a). En outre, même si ces résultats demandent à être clarifiés, des concentrations de BPC dans le sérum du cordon ombilical ont été reliées à une réduction du poids à la naissance, de la taille des nourrissons, à la durée de la gestation et à des effets néonataux comportementaux (Fein *et al.*, 1984; Jacobson *et al.*, 1984; 1985; Rogan *et al.*, 1986a). Cependant, le fait que les BPC aient été associés à des effets particuliers ne signifie pas qu'ils en soient les agents responsables. Ces études sont analysées dans la section 3.2.1 ci-dessus.

7.1.4 Exposition

L'alimentation, et en particulier le poisson contaminé, représente la principale source d'exposition pour la plupart des Canadiens et résidents du bassin des Grands Lacs. Les estimations de la consommation des BPC vont de 0,011 µg/kg pc/jour pour les résidents de Toronto (Brecher *et al.*, 1989) à 0,16 µg/kg pc/jour (Newhook, 1988).

Les concentrations de BPC trouvées dans le poisson des Grands Lacs varient d'un lac à l'autre et d'une espèce à l'autre (voir volume I, deuxième partie). Ce sont les poissons des lacs Michigan et Ontario qui ont les plus fortes concentrations de BPC totaux. Pour les poissons des lacs Érié, Huron et Supérieur, les concentrations de BPC totaux sont généralement comparables et représentent moins de la moitié de celles des poissons du lac Ontario. En 1987, les concentrations moyennes dans le poisson entier des espèces fourrage des lacs Ontario, Érié et Michigan étaient d'environ 1 ppm. Les concentrations moyennes de BPC totaux dans les filets dorsaux du saumon coho prélevé dans la rivière Credit (la pêcherie la plus populaire des Grands Lacs) demeuraient au-dessus de 1 ppm en 1988. Cependant, les BPC ont tendance à s'accumuler dans l'hépatopancréas des poissons, si bien que lorsqu'on exprime leur concentration par rapport au poisson entier, la consommation réelle de BPC peut être surestimée (Kimbrough, 1987).

Pour illustrer l'exposition humaine potentielle aux BPC provenant de la consommation de poisson contaminé, on peut se servir de l'exemple hypothétique suivant : si une personne consommait un repas de poisson (114 g une fois par semaine) contenant 1,0 ppm (µg/g) de BPC, on peut dire qu'elle absorberait 114 µg/personne/semaine. En supposant que cette

personne pèse 70 kg, elle absorberait donc 0,23 µg/kg pc/jour, ce qui est approximativement cinq fois moins que la DJT proposée par SBSC, qui est de 1 µg/kg pc/jour.

Les BPC sont rarement décelés dans les sources d'eau potable de l'Ontario. En 1986, 1020 échantillons ont été analysés par le ministère de l'Environnement de l'Ontario, et aucun BPC n'a été trouvé au seuil de détection de 20 ng/L (Brecher *et al.*, 1989). Les concentrations atmosphériques de BPC dans la région des Grands Lacs ont été observées à un niveau de 0,5 ng/m^3 pour tous les Grands Lacs, à l'exception du lac Huron pour lequel on ne disposait pas de données (CMI, 1988). Si l'exposition par voie atmosphérique est faible, elle le restera probablement pendant longtemps, à cause du cycle des BPC dans l'environnement (ATSDR, 1987a).

Il existe peu de données sur les concentrations de BPC dans les tissus adipeux de l'être humain. Les chiffres obtenus ne montrent pas de variations évidentes dans le temps ni aucune différence entre les résidents du bassin des Grands Lacs et ceux des autres parties du Canada (Brecher *et al.*, 1989; Williams *et al.*, 1988). De même, les résidus de BPC dans le lait humain ne montrent pas de tendance à varier dans le temps. Les concentrations sont comprises entre 17 et 33 ppb (µg/kg de lait entier) (Brecher *et al.*, 1989). Par conséquent, les enfants nourris au sein pourraient consommer plus que ne le prescrit la DJT de BPC. Par exemple, si le lait de la mère contenait 33 ppb (0,033 µg/g) de BPC, et si un nourrisson ingérait 130 g de lait par jour/kg pc, il absorberait 4,29 µg/kg pc/jour, ce qui est approximativement quatre fois la DJT de SBSC. Cependant, la DJT de BPC est établie en fonction de l'exposition sur une vie entière. Les nourrissons ne seront donc exposés à des niveaux supérieurs à la DJT que pendant une période beaucoup plus courte. De plus, rien ne prouve que les concentrations de BPC que l'on trouve actuellement dans le lait maternel aient causé un effet nocif quelconque chez les enfants nourris au sein. En fait, l'étude réalisée sur les consommateurs de poisson du Michigan (Jacobson *et al.*, 1985) et celle qui a été effectuée sur des nouveau-nés de la Caroline du Nord (Rogan *et al.*, 1986a) ont montré que les effets chez les nourrissons n'étaient pas reliés aux concentrations de BPC dans le lait de leur mère. SBSC a établi le «niveau préoccupant» pour les BPC dans le lait maternel à 50 µg/L (SBSC, 1978). Dans la plupart des cas, les professionnels de la santé sont actuellement

d'avis que les avantages connus de l'allaitement l'emportent sur les risques potentiels qui peuvent être associés à la présence de BPC dans le lait humain (SBSC, 1989a).

7.1.5 Résumé

Les BPC sont des contaminants de l'environnement qui se caractérisent par leur persistance et leur omniprésence. Ils sont encore déversés dans l'environnement, même s'ils ne sont plus fabriqués et que leur utilisation est soumise à des restrictions. On pense que les principales sources de BPC dans l'environnement sont des sources ponctuelles accidentelles et des fuites en provenance de sites d'enfouissement de déchets. Bien que les BPC aient une toxicité modérément aiguë, on redoute qu'une exposition à faible niveau puisse causer des effets néfastes à long terme. La principale voie d'exposition aux BPC est l'alimentation, en particulier la consommation de poisson contenant des résidus de BPC. Les concentrations de BPC dans le poisson varient d'un lac à l'autre et d'une espèce à l'autre. Dans certains cas, elles dépassent les recommandations des avis relatifs à la consommation du poisson. Plusieurs congénères de BPC sont apparus considérablement plus toxiques que les produits commerciaux d'origine. Les recherches actuelles portent surtout sur les résidus et sur la toxicité des congénères spécifiques de BPC, mais on ne dispose pas encore d'informations suffisantes pour permettre l'élaboration de réglementations dans le domaine des congénères spécifiques.

Il existe un lien entre la consommation de poisson du lac Michigan par les mères et certaines mesures des fonctions cognitives et motrices de leurs nouveau-nés. Des informations supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et déterminer si les effets observés ont une relation de cause à effet avec les concentrations de BPC. Les bébés nourris au sein consomment des quantités de BPC dépassant la DJT, et il faudrait entreprendre des études afin de déterminer si ces expositions peuvent avoir des effets nocifs.

7.2 MIREX

7.2.1 Production et utilisation

Le mirex est un insecticide de contact à base de cyclodiène, qui peut avoir plusieurs autres utilisations. Dans la *Loi sur les contaminants de*

l'environnement, adoptée en 1978 (Gazette du Canada, vol. 12, n° 23, p. 43, 1978), toutes les utilisations du mirex ont été interdites au Canada. L'utilisation du mirex n'a jamais été permise en agriculture au Canada, mais entre 1963 et 1976, au moins 146 tonnes de ce produit ont été importées comme déchlorane pour d'autres applications. Le mirex a été utilisé à grande échelle dans le sud-est des États-Unis (SBSC, 1980), mais son utilisation comme insecticide a été interdite aux États-Unis en 1978.

Le mirex est principalement un contaminant du lac Ontario, en raison des déversements industriels effectués dans les rivières Niagara et Oswego (Thomas *et al.*, 1988). C'est un des produits chimiques les plus stables qui soient connus, mais il se décompose lentement pour devenir du photomirex (8 monohydromirex), un produit chimique toxique qui contient un atome de chlore de moins que le mirex.

7.2.2 Normes et directives

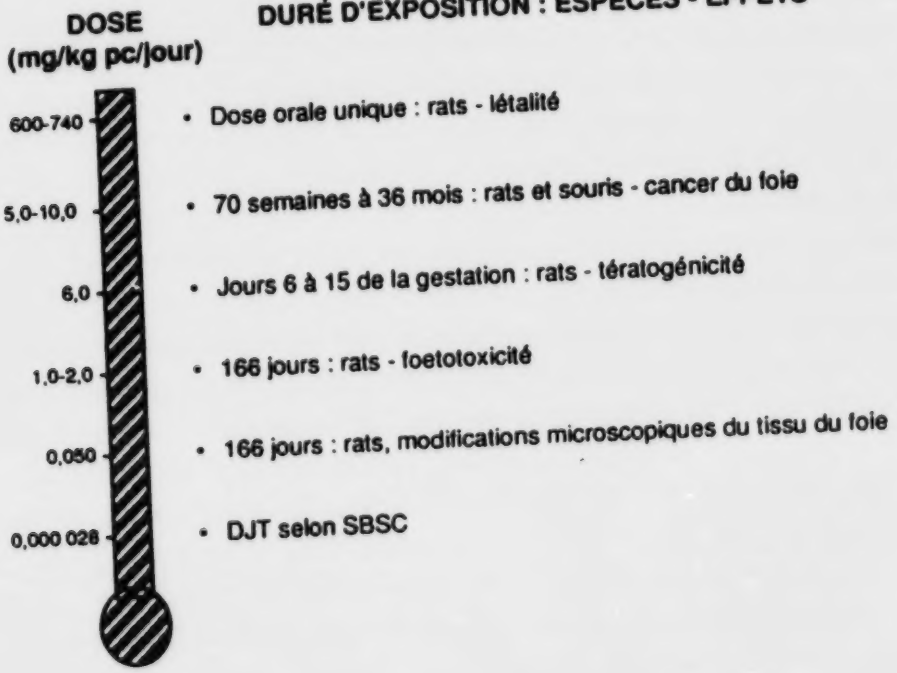
Canada DJT :	0,028 µg/kg pc/jour (D. Clegg, 1989)
SBSC Directives, poisson:	0,1 ppm uniquement pour le poisson commercialisé (UGLCCS, 1988)
FDA (É.-U.) Niveau d'intervention, poisson :	0,1 ppm (LOTMP, 1989)
MEO Directives (provisoires) :	Pour les concentrations dépassant 0,1 ppm, consommation du poisson de façon occasionnelle seulement, mais interdiction pour les femmes et les enfants. Pour les concentrations inférieures à ce niveau, consommation autorisée sauf pour les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 15 ans (UGLCCS, 1988).

AQEGL Objectifs spécifiques :	Moins que le seuil de détection dans la portion consommable du poisson en poids humide (UGLCCS, 1988).

7.2.3 Effets

Des doses isolées de mirex ont une toxicité modérément aiguë chez les animaux de laboratoire. La DL50 orale aiguë de mirex chez les rats est de 740 mg/kg pc pour les mâles et de 600 mg/kg pc pour les femelles (OMS, 1984a). Le mirex cause plusieurs effets chez les animaux de laboratoire : modifications morphologiques du foie (0,05 mg/kg pc/jour), toxicité pour le foetus (de 1 à 2 mg/kg pc/jour), tératogénicité (6,0 mg/kg pc/jour) et carcinogénicité (de 5 à 10 mg/kg pc/jour) (OMS, 1984a). La figure 3 montre ces effets, ainsi que des détails sur la durée d'exposition nécessaire pour les produire.

FIGURE 3 RÉSUMÉ DES EFFETS DU MIREX



Il n'existe pas de données au sujet des effets sur la santé humaine des empoisonnements accidentels ou de l'exposition sur les lieux de travail (OMS, 1984a).

On observe une bioaccumulation et une bioamplification du mirex dans la chaîne alimentaire. Il est également extrêmement persistant, à cause de sa résistance à la dégradation (OMS, 1984a).

7.2.4 Exposition

Pour les résidents du bassin du lac Ontario, la principale voie d'exposition au mirex est l'alimentation, particulièrement la consommation de poisson du lac Ontario. Depuis 1976, les concentrations de mirex chez le saumon coho et le touladi ont diminué; mais en 1987, elles étaient supérieures à 0,1 ppm chez le touladi (poisson entier), et légèrement inférieures à 0,1 ppm chez le saumon coho (filet dorsal) (voir volume I, deuxième partie). Une personne qui consommerait du poisson du lac Ontario (114 g de poisson par repas, une fois par semaine) à une concentration de 0,10 ppm (µg/g) ingérerait 5,7 µg de mirex par semaine, ce qui équivaut à 0,022 µg/kg pc/jour pour une personne de 70 kg, soit approximativement 50 % de la DJT établie pour le mirex par Santé et Bien-être social Canada.

Le mirex est très rarement décelé dans des échantillons d'eau de boisson prélevés dans les Grands Lacs (SBSC, 1980). Le mirex n'a été décelé que dans cinq des 1147 échantillons prélevés dans l'eau potable de l'Ontario en 1987. La plus forte concentration était de 5 ng/L (Brecher *et al.*, 1989). Il est peu probable que le mirex puisse être décelé dans l'air (CMI, 1988).

Les concentrations de mirex dans les tissus adipeux des Canadiens résidant dans le bassin du lac Ontario varient entre 10 et 20 ppb (ng/g) (Brecher *et al.*, 1989). Enfin, le mirex et le photomirex sont rarement décelés dans les échantillons de lait maternel de femmes résidant en Ontario (Brecher *et al.*, 1989).

7.2.5 Résumé

L'utilisation du mirex est actuellement interdite dans le bassin des Grands Lacs, et il n'entre plus dans les produits commerciaux. Les concentrations de ce composé chimique sont en voie de diminution dans les espèces de poissons prédateurs du sommet de la chaîne alimentaire dans le

lac Ontario. Il est peu probable que les concentrations actuelles de mirex chez le poisson des Grands Lacs constituent un risque pour la santé humaine, à condition qu'on suive les recommandations des avis relatifs à la consommation du poisson.

7.3 HEXACHLOROBENZÈNE

7.3.1 Production et utilisation

Avant le milieu des années 1970, l'hexachlorobenzène (HCB) était fabriqué pour être utilisé principalement comme fongicide (Morris et Cabral, 1986). Depuis cette époque, il n'est plus fabriqué, ni au Canada (Holliday, 1988), ni aux États-Unis (Morris et Cabral, 1986). Dans ces ceux pays, le HCB apparaît cependant sous la forme d'un sous-produit de la synthèse de plusieurs produits chimiques industriels et de pesticides tant au Canada qu'aux États-Unis (Holliday, 1988), ainsi que pendant la production électrolytique du chlore, de la soude caustique et du chlorate de sodium. Depuis 1983, le Canada n'a pas importé de HCB, mais certaines utilisations restreintes comme fongicide sont encore permises (Holliday, 1988).

7.3.2 Normes et directives

OMS Directives, eau de boisson (CMA) :	0,01 µg/L (provisoires, ACSP, 1986)
EPA (É.-U.) Recommandations (proposées), eau de boisson :	Non carcinogène à plus long terme : 0,175 mg/L pour un adulte de 70 kg Non carcinogène à plus long terme : 0,050 mg/L pour un enfant de 10 kg (EPA, É.-U., 1989)
FDA (É.-U.) Niveau d'intervention, poisson :	0,3 ppm (LOTMP, 1989)

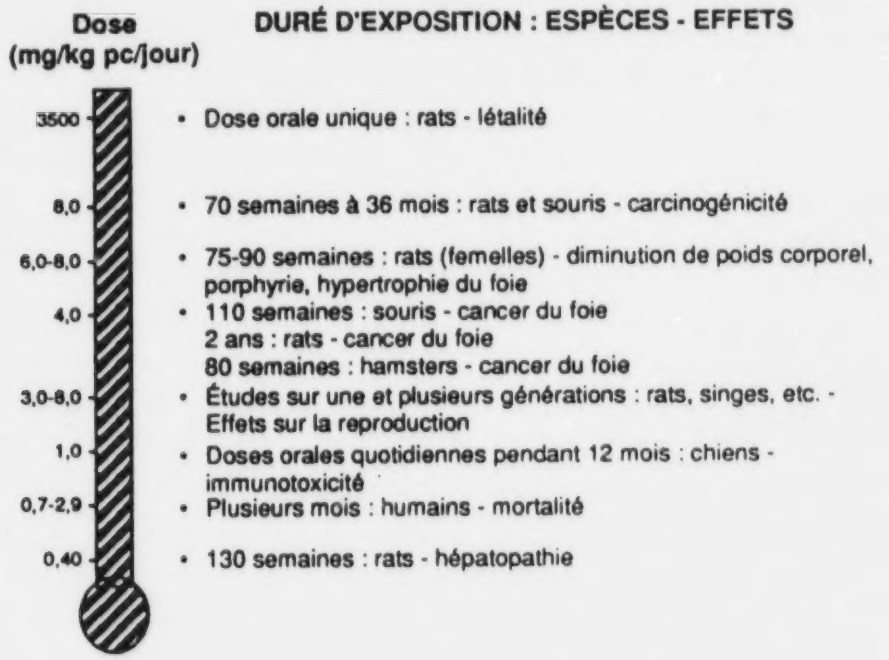
7.3.3 Effets

La toxicité aiguë du HCB est relativement peu nocive chez les animaux de laboratoire, et la DL50 orale pour les rats a été rapportée comme étant au niveau de 3500 mg/kg pc (Strik, 1986). Chez l'animal, l'intoxication aiguë est accompagnée de manifestations neurotoxiques, comme le tremblement, l'ataxie et la paralysie (Krewski *et al.*, 1986). Le HCB a également causé l'apparition des effets suivants : lésions au foie (0,4 mg/kg pc/jour) (Arnold *et al.*, 1985), diminution du gain de poids corporel, porphyrie et hypertrophie du foie (8,0 mg/kg pc/jour) (Smith et Cabral, 1980), effets sur la reproduction (de 3 à 8 mg/kg pc/jour) (Kociba, 1986), et effets immunotoxiques (1,0 mg/kg pc/jour) (Gralla *et al.*, 1977). Le HCB produit également le cancer chez les souris (6,0 mg/kg pc/jour) (Cabral et Shubik, 1986) et chez les rats (4,0 mg/kg pc/jour) (Erturk *et al.*, 1986; Arnold *et al.*, 1985; Arnold et Krewski, 1988), et des tumeurs du foie chez les hamsters (4 mg/kg pc/jour) (Cabral et Shubik, 1986).

En Turquie, à la fin des années 1950, la consommation de grains de semence traités au HCB a été responsable d'un empoisonnement de grande envergure. Les effets chez les adultes se manifestaient sous forme de symptômes dermatologiques (*porphyria cutanea tarda*), d'hypertrophie du foie et d'hyperpigmentation (Morris et Cabral, 1986). Des lésions cutanées roses ont été remarquées chez les nourrissons exposés par la voie de l'allaitement, et l'exposition a été fatale chez des enfants de moins de 2 à 3 ans (Morris et Cabral, 1986). On n'a pas pu déterminer les doses précises qui produisaient ces effets, mais on a estimé qu'une exposition prolongée à 50 à 200 mg de HCB/personne/jour produisait une mortalité de 10 % dans la population exposée (Cam et Nigogosyan, 1963; Courtney, 1979). À part l'étude épidémiologique menée sur cette population, aucune autre étude sur les humains n'a été rapportée (Morris et Cabral, 1986). La figure 4 résume ces effets, ainsi que la durée d'exposition nécessaire pour les produire.

À cause de sa résistance à la dégradation et de sa tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux, le HCB est devenu omniprésent dans l'environnement. Il se dégrade lentement dans l'eau (demi-vie = 70 jours) et dans l'air (demi-vie = 80 jours) pour produire des phénols chlorés et d'autres benzènes chlorés (Mill et Haag, 1986).

FIGURE 4 RÉSUMÉ DES EFFETS DU HCB



7.3.4 Exposition

L'alimentation est la principale voie d'exposition chez les résidents du bassin des Grands Lacs (et chez d'autres Canadiens) (Holliday, 1988). Les doses journalières totales de HCB pour plusieurs catégories d'âge ont été estimées comme suit par Holliday (1988) :

Adulte (poids corporel supposé de 70 kg) : 0,002 µg/kg pc/jour
Jeune enfant (15 kg pc) : 0,0043 µg/kg pc/jour
Bébé (8 kg pc) : 0,0058 µg/kg pc/jour
Enfant nourri au sein : 0,260 µg/kg pc /jour

Pour les enfants nourris au sein, on a supposé que la concentration de HCB dans le lait de la mère était de 2,0 ppb (2 µg/kg de lait entier); les enfants ingéreraient donc 130 g de lait/kg pc/jour. Les concentrations résiduelles dans le lait humain des résidents de la région de l'Ontario variaient de 0,26 ppb

(µg/kg de lait entier) à 2,0 ppb (Brecher *et al.*, 1989) pour les années allant de 1975 à 1985. On n'a pas observé de tendance soutenue pendant cette période (voir tableau 3.3, volume I, quatrième partie). Cependant, des résidus sont présents dans presque tous les échantillons (Brecher *et al.*, 1989).

La consommation du poisson des Grands Lacs contribue à l'exposition par voie alimentaire, bien que le HCB ne soit pas souvent rapporté comme un contaminant du poisson et qu'en 1984 le saumon coho du lac Michigan en contenait moins de 0,05 ppm (CQE, 1989a). Chez les touladis des États-Unis, les concentrations variaient entre 0,01 et 0,11 ppm. Si un adulte de 70 kg consommait 114 g de poisson contenant 0,10 ppm de HCB, cette personne ingérerait 11,4 µg de HCB/personne/semaine ou 0,023 µg de HCB/kg pc/jour. De telles quantités sont environ 2000 fois plus faibles que la dose connue comme étant la plus basse qui produise des effets toxiques chez les animaux de laboratoire (figure 4).

Même si le HCB se retrouve dans l'eau et les sédiments ambiants du bassin des Grands Lacs (voir volume I, première partie), on n'en décèle que très rarement dans l'eau potable (Holliday, 1988), et il est peu probable qu'il contribue de façon significative à l'exposition totale. Par exemple, en 1986, on ne trouvait le HCB que dans deux des 1147 échantillons d'eau potable prélevés en Ontario. La plus forte concentration était de 1 ng/L (Brecher *et al.*, 1989). Bien qu'on ne dispose pas d'indications précises sur les concentrations de HCB dans l'air ambiant du bassin des Grands Lacs, il est peu probable que ces niveaux dépassent 0,1 ng/m^3, ce qui représenterait seulement une contribution maximale de 1 à 2 % de la charge totale du poids corporel (Holliday, 1988).

En 1984, des concentrations de HCB dans les tissus adipeux prélevés chez des résidents du bassin des Grands Lacs variaient de 71 à 114 ppb (ng/g) (Williams *et al.*, 1984). Ces valeurs sont similaires à celles provenant d'autres parties du Canada, et elles sont généralement inférieures à celles des résidents de l'Europe de l'Ouest (Holliday, 1988). On estime que 98,8 % des résidents des États-Unis sont porteurs de concentrations décelables de HCB dans leurs tissus adipeux (Robinson *et al.*, 1986).

7.3.5 Résumé

Le HCB est l'un des produits chimiques les plus persistants et les plus omniprésents que l'on connaisse. Bien qu'il ne soit plus fabriqué au Canada ni

aux États-Unis en vue d'être utilisé, il se manifeste en quantité significative sous forme de sous-produit. L'ingestion par la population en général semble être très basse. Le peu de données dont nous disposons sur les résidus dans le poisson montre que les concentrations sont généralement inférieures à 0,1 ppm. Dans le cas d'une consommation moyenne de ce poisson, il existe une marge de sécurité considérable par rapport aux niveaux reconnus pour provoquer des effets néfastes pour la santé des animaux de laboratoire.

7.4 DIELDRINE

7.4.1 Production et utilisation

La dieldrine est un insecticide persistant à base de cyclodiène qui était utilisé au Canada et aux États-unis dans la lutte contre les insectes du sol et les moustiques, et pour la protection contre les mites (ATSDR, 1987b). Elle est également produite dans l'environnement ainsi que dans la flore et la faune par l'oxydation métabolique de l'aldrine. À cause de leur relation étroite, l'aldrine et la dieldrine sont généralement considérées comme un seul produit chimique (ATSDR, 1987b). La plupart des utilisations de l'aldrine et de la dieldrine ont été interdites aux États-Unis en 1975 (ATSDR, 1987b). Au Canada, toutes les utilisations alimentaires de l'aldrine et de la dieldrine ont été interdites en 1978, et maintenant seules des applications limitées sont permises (Bennett, 1989).

7.4.2 Normes et directives

OMS Directives :	Dose journalière admissible : 0,1 µg/kg pc Aliments (résidus maximaux) : de 0,02 à 0,2 mg/kg Eau potable : 0,03 µg/L (ATSDR, 1987b)
FDA (É.-U.) Normes, poisson :	0,3 ppm (µg/g) (LOTMP, 1989)
Canada Directives, eau potable (CMA) :	0,0007 ppm (mg/L) (ACSP, 1986)

Ontario Directives, eau potable (CMA) :	0,0007 ppm (mg/L) (ACSP, 1986)
ARQEGL Objectif spécifique :	Eau ambiante : 0,001 ppb (µg/L) (UGLCCS, 1988) Poisson : 0,3 ppm de portion consommable, poids humide (UGLCCS, 1988)

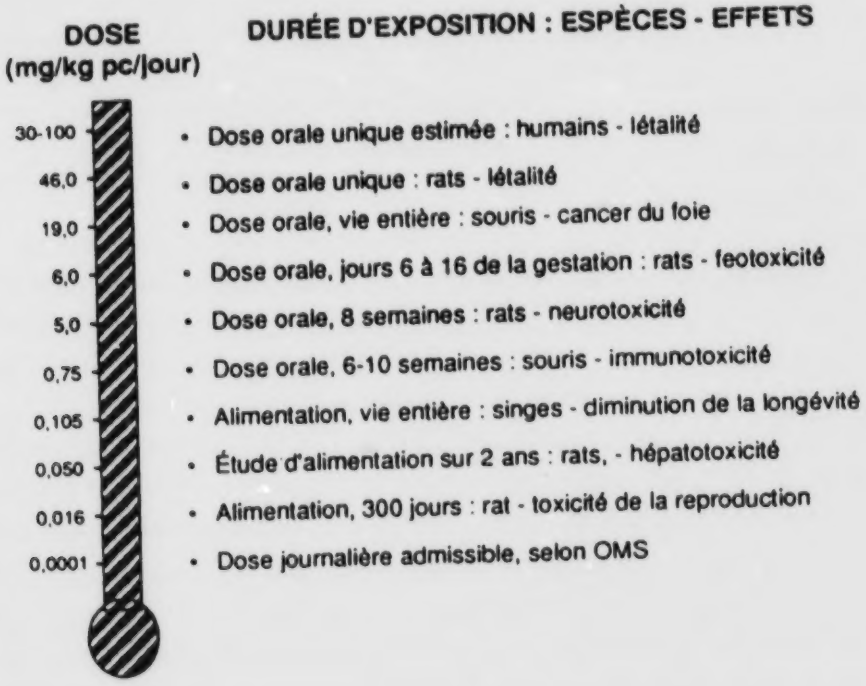
7.4.3 Effets

Des doses uniques de dieldrine ont une toxicité aiguë élevée chez les animaux de laboratoire, et la DL50 orale aiguë chez le rat a été rapportée à une concentration de 46 mg/kg pc (ATSDR, 1987b). La dieldrine cause plusieurs effets chez les animaux utilisés expérimentalement, dont une diminution de la longévité chez les souris, les rats et les chiens (le niveau d'intervention chez les singes, qui sont l'espèce la plus sensible à cet effet, est de 0,105 mg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987b). L'organe cible le plus sensible dans les études de chronicité est le foie (0,05 mg/kg pc/jour). La dieldrine a également des effets sur le développement (foetoxicité) chez les souris et les rats à la dose de 6,0 mg/kg pc/jour (ATSDR, 1987b). Une toxicicité au niveau de la reproduction a également été observée chez les rats, à la dose de 0,016 mg/kg pc/jour (ATSDR, 1987b). La dieldrine est également carcinogène chez les souris à la dose de 19 mg/kg pc/jour (ATSDR, 1987b), mais l'Agence internationale pour la recherche sur le cancer a conclu que les données expérimentales concernant la carcinogénicité de la dieldrine chez l'homme étaient «inadéquates» (AIRC, 1987). La dieldrine provoque également plusieurs autres effets comme la neurotoxicité (5,0 mg/kg pc/jour) et l'immunotoxicité (0,75 mg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987b).

Hayes (1982) a estimé que la dose orale isolée létale chez l'homme était probablement située entre 30 et 100 mg/kg pc. Le principal organe cible dans l'empoisonnement aigu (> 5,0 mg/kg pc/jour) est le système nerveux (ATSDR, 1987b). Les informations dont nous disposons sur les effets de l'exposition humaine à long terme sont limitées et non concluantes (ATSDR,

1987b). La figure 5 montre les effets mentionnés ci-dessus, ainsi que la voie et la durée d'exposition nécessaires pour les produire.

FIGURE 5 RÉSUMÉ DES EFFETS DE LA DIELDRINE



7.4.4 Exposition

Il est probable que l'alimentation est la voie la plus importante d'exposition à la dieldrine. L'ingestion alimentaire totale a été estimée à 0,002 µg/personne/jour dans une étude sur l'alimentation totale menée au Canada entre 1976 et 1978 (McLeod *et al.*, 1980). Cette estimation concorde avec d'autres données (Brecher *et al.*, 1989), qui sont bien au-dessous de la DJA de 0,1 µg/kg (voir ci-dessus).

La consommation de poisson peut contribuer à l'exposition, bien que, chez la plupart des poissons, les résidus soient inférieurs à 0,2 ppm (voir volume I, et CQE, 1989a). En supposant au pire une concentration de 0,3 ppm (la directive de la FDA en matière de poisson), une personne consommant 114 g de poisson une fois par semaine, absorberait une dose hebdomadaire de

34,2 µg de dieldrine, ce qui équivaudrait à 0,069 µg/kg/jour; pour une personne de 70 kg, ce serait inférieur à la DJA de l'OMS.

L'eau de boisson n'est pas une voie d'exposition importante (ATSDR, 1987b). La dieldrine n'a été décelée dans aucun échantillon d'eau potable analysé par le MEO dans le cadre du programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario lancé en 1987 (Lachmaniuk, 1989). On ne pense pas non plus que l'exposition atmosphérique soit une voie importante (ATSDR, 1987b).

Au début des années 1970, les niveaux de dieldrine dans l'environnement et chez l'homme ont diminué, mais plus récemment ils se sont stabilisés (CQE, 1985; Brecher *et al.*, 1989). Des échantillons prélevés en 1984 indiquent que les résidents du bassin des Grands Lacs ont des concentrations de dieldrine dans leurs tissus adipeux qui vont de 7 à 63 ppb (Brecher *et al.*, 1989). Les données obtenues par Mes *et al.* (1982) laissent supposer que les concentrations de dieldrine dans le tissu adipeux humain ont diminué de façon significative entre 1969 et 1976, et que les niveaux chez les résidents de l'Ontario ne différaient pas de ceux des résidents des autres parties du Canada. En 1985, les concentrations de dieldrine dans le lait humain était évaluées à < 0,1 ppb, comparativement à la moyenne canadienne qui est de 0,4 ppb pour 1987 (Brecher *et al.*, 1989).

7.4.5 Résumé

La dieldrine n'est plus fabriquée au Canada ni aux États-Unis, et la plupart de ses utilisations ont été supprimées. Sa concentration dans l'environnement et dans les tissus humains a diminué de façon significative au cours des années 1970, mais depuis, elle s'est stabilisée. Il est peu probable que les concentrations de dieldrine dans les Grands Lacs soient un risque pour la santé humaine, à condition qu'on se conforme aux recommandations des avis relatifs à la consommation du poisson.

7.5 DDT

7.5.1 Production et utilisation

Le DDT a été mis au point vers la fin des années 1930, et par la suite il a été utilisé à grande échelle comme insecticide de contact à large spectre. Son utilisation a atteint son plus haut niveau au début des années 1960, et en

1963, 176 millions de livres ont été produites aux États-Unis (NRC, 1977). En 1973, le DDT a été interdit aux États-Unis, excepté pour les utilisations essentielles dans le domaine de la santé publique. Au début des années 1970, la plupart des utilisations du DDT ont été interdites au Canada, mais le dernier enregistrement de produits n'a été abandonné qu'en 1989.

Même si le DDT est relativement stable, il subit une série assez complexe de dégradations biologiques, dont la plus importante est la déhydrochloration, qui donne le DDE. Ce dernier produit est beaucoup plus soluble dans les lipides et beaucoup moins toxique pour les animaux supérieurs que le DDT (NRC, 1977). Cependant, il est biologiquement presque non dégradable et, par conséquent, constitue le résidu prédominant entreposé dans les tissus.

7.5.2 Normes et directives

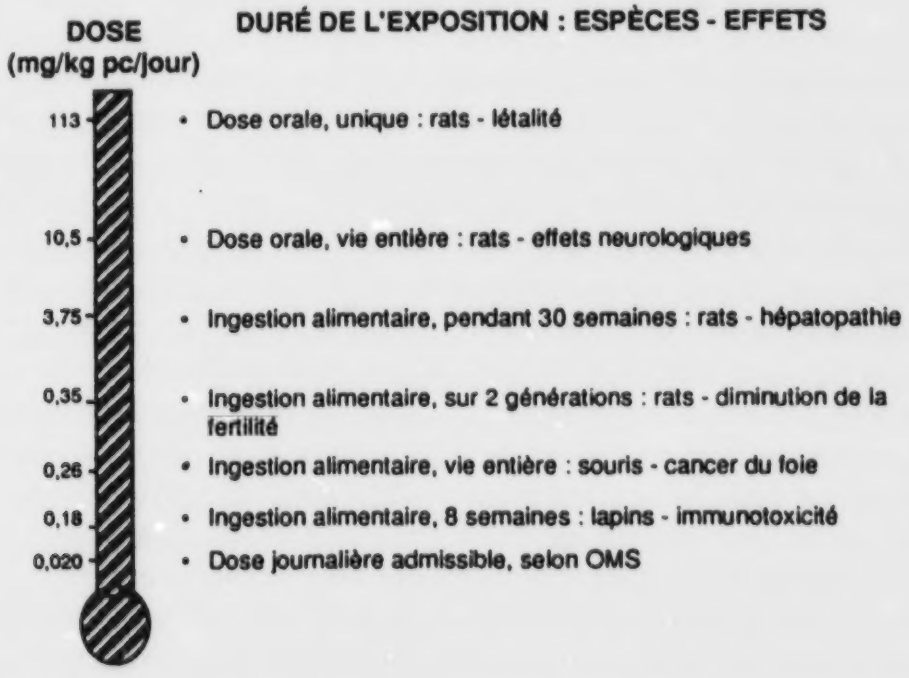
OMS DJA acceptable dans l'alimentation :	0,02 mg/kg pc/jour (FAO/OMS, 1984)
SBSC Limite maximale des résidus, poisson :	5,0 ppm (DDT et métabolites) (Règlements d'application de la *Loi des aliments et drogues*, tableau 2)
FDA (É.-U.) Niveau d'intervention, poisson :	5,0 ppm (LOTMP, 1989)
MEO Directives, poisson :	5,0 ppm ou plus, consommé occasionnellement par des adultes; les femmes en état de procréer et les enfants de moins de 15 ans doivent s'abstenir (MEO, 1989).
Canada Directives, eau potable (CMA) :	DDT (total) 0,03 ppm (mg/L) (ACSP, 1986)
Ontario Directives, eau potable (CMA) :	DDT (total) 0,03 ppm (mg/L) (ACSP, 1986)

OMS
Directives,
eau potable : DDT (total) 1,0 mg/L (ACSP, 1986).

7.5.3 Effets

La DL50 orale aiguë pour le DDT chez le rat est de 113 mg/kg chez les mâles, et de 118 mg/kg chez les femelles (NRC, 1977). Le DDT produit plusieurs effets chez les animaux de laboratoire : sur le foie (3,75 mg/kg pc/jour, ATSDR, 1988a, p. 26), sur le système immunitaire (0,18 mg/kg pc/jour), sur le système neurologique (10,5 mg/kg pc/jour, ATSDR, 1988a), sur les fonctions de reproduction (0,35 mg/kg pc/jour, ATSDR, 1988a) et favorise l'apparition du cancer (0,26 mg/kg pc/jour, ATSDR, 1988a).

FIGURE 6 RÉSUMÉ DES EFFETS DU DDT



Chez l'être humain, l'empoisonnement aigu par le DDT est rare, si l'on considère son utilisation étendue. Une dose orale unique de 10 mg/kg de poids corporel a produit des effets sur les humains, sans toutefois être fatale (NRC,

1977). On n'a pas observé d'effets nocifs à long terme résultant de l'administration de faibles doses quotidiennes de DDT (CNRC, 1981). Une récente étude (Rogan *et al.*, 1986a) a indiqué une association entre le DDE et les BPC dans le lait maternel à la naissance et de l'hyporéflexie chez le nouveau-né. Ces effets étaient associés avec des concentrations relativement élevées de DDE (> 4,0 ppm [µg/g] des matières grasses du lait) et de BPC (> 3,5 ppm des matières grasses du lait) qui étaient largement supérieures à celles actuellement rapportées pour le lait maternel des résidentes de l'Ontario (c'est-à-dire approximativement 1,0 ppm, en supposant que le lait entier contient 3 % de matières grasses) (Brecher *et al.*, 1989). La figure 6 illustre ces effets ainsi que la voie et la durée d'exposition nécessaires pour les produire.

7.5.4 Exposition

L'alimentation est la principale voie d'exposition au DDT et au DDE chez l'humain. En 1979, une fois atteinte l'utilisation maximale du DDT (ATSDR, 1988a), l'ingestion moyenne à l'échelle mondiale était estimée à moins de 50 µg/personne/jour (OMS, 1979), ce qui est bien inférieur à la DJA proposée par la FAO et l'OMS de 1400 µg/personne/jour pour un poids corporel de 70 kg (NRC, 1977). Une enquête effectuée au Canada de 1976 à 1978 a estimé que l'ingestion alimentaire totale du DDT était de 1,4 µg/personne/jour (McLeod *et al.*, 1980).

Il est probable que la consommation du poisson est une voie d'exposition. En 1988, les concentrations de DDT total chez les touladis de 4 ans du lac Ontario étaient de 1 ppm, et elles étaient encore moins élevées chez ceux des lacs Huron et Supérieur (voir volume I). Si une personne consommait 114 g de poisson contenant 1 ppm de DDT une fois par semaine, elle ingérerait un total de 114 µg de DDT par semaine. En supposant que cette personne pèse 70 kg, l'ingestion de DDT serait approximativement de 0,23 µg/kg pc/jour, ce qui est inférieur à la DJA de l'OMS, qui est de 300 µg/personne/jour, comme nous l'avons vu précédemment.

Il est peu probable que l'eau de boisson soit une voie d'exposition importante pour les résidents du bassin des Grands Lacs, parce que le DDT et le DDE sont rarement décelés dans l'eau potable traitée de l'Ontario (Brecher *et al.*, 1989). Il y a également peu de risques que l'air soit une voie importante d'exposition (OMS, 1979), même s'il se produit un transport

atmosphérique de ces produits chimiques sur de longues distances, entraînant la présence de résidus chez les représentants de la faune et de la flore qui n'étaient pas directement exposés.

Le tableau 3.3 du volume I, quatrième partie, montre la présence de résidus de DDT dans le lait maternel de femmes résidant en Ontario, entre les années 1967 et 1985. Les concentrations relativement élevées rapportées pour l'année 1967 peuvent avoir été surestimées étant donné les limitations inhérentes aux méthodes analytiques utilisées à l'époque, et peut-être aussi parce que les BPC ont altéré les résultats de l'analyse. Cependant, il est clair que les concentrations de DDT dans le lait humain ne sont pas en augmentation et qu'elles ont atteint un niveau de base.

L'analyse d'échantillons de tissus adipeux humains provenant de victimes d'accidents dans six municipalités des Grands Lacs a montré, en 1984, que la concentration moyenne était d'environ 3 ppm, soit un niveau similaire à celle des résidents des autres parties du Canada (Williams *et al.*, 1988).

7.5.5 Résumé

Du fait que la plupart des utilisations du DDT ont été interdites au début des années 1970, les concentrations de ce produit chimique et de son principal métabolite, le DDE, ont diminué de façon significative dans l'environnement. Cependant, plus récemment, les niveaux de DDE se sont stabilisés. Ce phénomène pourrait être dû à plusieurs causes, notamment le transport atmosphérique sur de longues distances du DDT en provenance de pays qui continuent de l'utiliser. Il est peu probable que les concentrations de DDT et de DDE actuellement relevées dans le bassin des Grands Lacs constituent un risque pour la santé humaine. Les études qui ont associé de fortes concentrations de DDE dans le lait maternel à une hyporéflexie chez les nouveau-nés doivent être confirmées si l'on veut déterminer une relation de cause à effet avec le DDE.

7.6 2,3,7,8-TCDD

7.6.1 Production et utilisation

La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (2,3,7,8-TCDD) est un des 75 congénères de la dioxine. Elle est considérée comme la plus toxique. Elle

n'est pas fabriquée commercialement, mais elle se présente comme un sous-produit indésirable de certains processus de fabrication de produits chimiques (comme la production de plusieurs herbicides à base de chlorophénol et de phénoxy) et de certaines pratiques industrielles (industries de pâtes et papiers Kraft et certaines fonderies). Elle peut également se produire pendant la combustion et elle a été détectée dans les gaz émis par les incinérateurs ainsi que dans les échappements de véhicules utilisant des carburants au plomb. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario a un programme dont l'objectif est de réduire ou d'éliminer la formation de toutes les dioxines et furanes en modifiant les pratiques industrielles (MAAO, 1988). La 2,3,7,8-TCDD est un contaminant persistant, soluble dans les graisses, qui se bioaccumule dans les chaînes alimentaires. Elle est résistante à la dégradation et a une demi-vie comprise entre 5 et 7 ans chez les humains (Birmingham *et al.*, 1989).

7.6.2 Normes et directives

Canada (et Ontario) Directives d'exposition tolérable :	10 pg d'équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD /kg pc/jour *(Birmingham et al.*, 1989)
Canada Tolérance alimentaire:	20 ppt (ng/kg) pour le poisson dans le commerce, sur la base d'un repas de 114 g par semaine (Règlements d'applications de la *Loi des aliments et drogues*, 1989)
Ontario Avis relatifs à la consommation du poisson de pêche sportive :	20 ppt (20 ng/kg de poisson) (LOTMP, 1989)
FDA (É.-U.) Recommandations relatives à la consommation du poisson :	Pas d'inquiétudes sérieuses à avoir si les concentrations dans le poisson sont inférieures à 25 ppt (ATSDR, 1987c)
Ontario Directives(provisoires), air ambiant :	30 pg/m^3 d'air comme moyenne annuelle (MMGSAC, 1989)
Ontario Directives, eau potable (CMA) :	15 ppq (15 pg/L) en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD (Birmingham *et al.*, 1989)

ARQEGL Objectifs spécifiques :	10 ppq (pg/L) pour l'eau ambiante 10 ppt (ng/kg) pour les sédiments, les tissus ou les organismes aquatiques (ARQEGL, 1988)
EPA (É.-U.) Recommandations, eau potable :	1 ppt (ng/L), pour une journée, pour un enfant; 0,1 ppt, pour 10 jours, pour un enfant; 10 ppq (pg/L), à long terme, pour un enfant; 35 ppq, à long terme, pour un adulte (ATSDR, 1987c).

Note : De nombreuses directives sont exprimées en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD, afin de prendre en compte les expositions simultanées à d'autres congénères de la dioxine et du furane. Du fait que la 2,3,7,8-TCDD est considérée comme le congénère le plus toxique, on évalue les autres congénères en comparant leur toxicité à celle de la 2,3,7,8-TCDD en se servant des méthodes acceptées internationalement, et en exprimant leur contribution relative en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD.

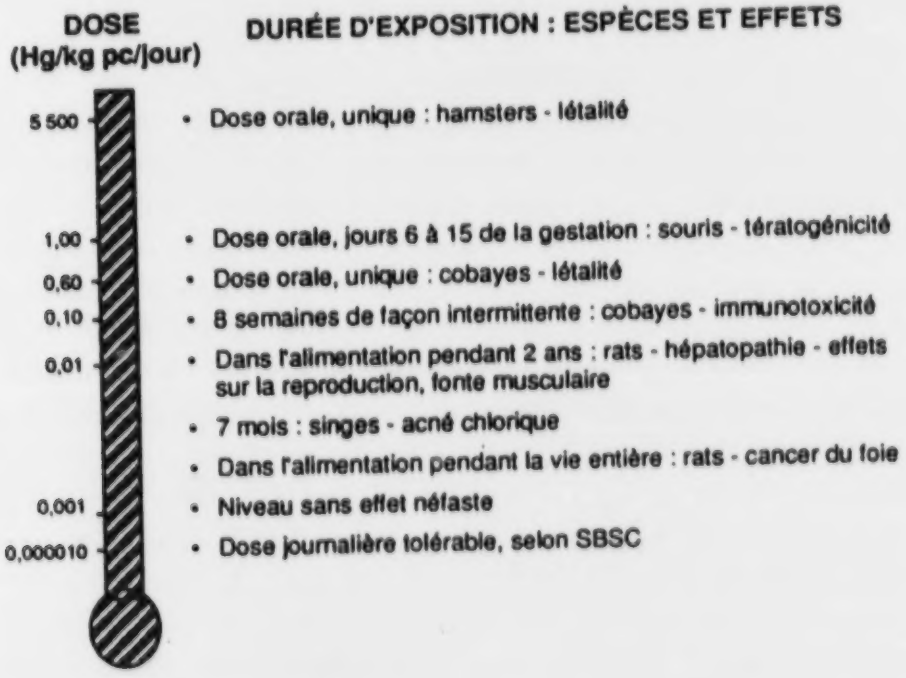
7.6.3 Effets

La 2,3,7,8-TCDD est extrêmement toxique, mais elle entraîne des réponses différentes suivant les espèces. On pense que les cobayes forment l'espèce la plus sensible en ce qui concerne la toxicité aiguë après une dose orale unique (DL50, 0,6 µg/kg pc), et que les hamsters sont la moins sensible (DL50, 5500 µg/kg pc) (ATSDR, 1987c). L'exposition à court terme des animaux de laboratoire cause de l'acné chlorique, des pertes de poids corporel, une atrophie du thymus et la mort 3 ou 4 semaines après l'exposition (ATSDR, 1987c). Les expositions à plus long terme ont entraîné des lésions hépatiques (0,01 µg/kg pc/jour), des pertes de poids (syndrome de fonte musculaire) (0,01 µg/kg pc/jour), des effets sur les fonctions de reproduction (0,01 µg/kg pc/jour) (Murray *et al.*, 1979) et sur le système immunitaire (0,1 µg/kg pc/jour) et, occasionnellement, des effets tératogènes (1 µg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987c). La plupart de ces effets et d'autres symptômes comme des troubles cutanés, la perte des poils et le gonflement des paupières ont été observés chez des singes exposés (ATSDR, 1987c). Les expositions pendant la vie entière chez des rats et des souris ont causé des

(0,01 µg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987c). La 2,3,7,8-TCDD n'est pas génotoxique et l'on pense qu'elle agit comme promoteur du cancer plutôt que comme initiateur (Birmingham *et al.*, 1989). L'Agence internationale pour la recherche sur le cancer (AIRC) a désigné la 2,3,7,8-TCDD comme un carcinogène de classe 2B. D'une façon générale, il est admis que la concentration sans effets néfastes observés (NOAEL) pour l'exposition chronique à la 2,3,7,8-TCDD est de 1 ng/kg pc/jour (Birmingham *et al.*, 1989). Cette dose pour la vie entière est basée sur l'absence d'anomalies génétiques chez les guenons et les rats, et l'absence de lésions hyperplasiques chez les rats.

Des expositions accidentelles de populations humaines à la 2,3,7,8-TCDD ont entraîné de l'acné chlorique, sans être fatales ni conduire à une augmentation décelable des taux de cancer (ATSDR, 1987c), ce qui indique que les humains ne sont peut-être pas aussi sensibles à la 2,3,7,8-TCDD que certaines espèces animales. La figure 7 montre ces effets ainsi que les expositions qui les causent.

FIGURE 7 RÉSUMÉ DES EFFETS DE LA 2,3,7,8-TCDD



7.6.4 Exposition

La 2,3,7,8-TCDD se retrouve dans tout l'écosystème des Grands Lacs. Ses concentrations dans le poisson et le gibier ont diminué depuis le début des années 1970, mais elles se sont maintenant stabilisées. La 2,3,7,8-TCDD est extrêmement lipophile et se concentre dans les aliments gras. Une étude récente menée par la province de l'Ontario a conclu que plus de 90 % de l'exposition humaine provenait de la nourriture, et que 99 % de cette dernière exposition provenait des produits animaux (MAAO et MEO, 1988), dont le poisson.

Les concentrations de dioxine totales sont les plus élevées chez les touladis du lac Ontario, bien qu'on ait observé des concentrations élevées dans d'autres parties des lacs Michigan et Huron. Les concentrations de TCDD chez les touladis âgés de 4 ans du lac Ontario (voir volume I, deuxième partie) allaient de 10 à 45 ppt entre 1977 et 1987. Des données récentes présentées par Niimi et Oliver (1989) concernant les salmonidés du lac Ontario montrent que les concentrations des congénères totaux de la dioxine variaient de 46 à 290 ppt dans le poisson entier et de 60 à 366 ppt dans les échantillons composites de tissu musculaire. Les concentrations des congénères de la 2,3,7,8-TCDD dans le poisson entier s'étendaient de 6 à 20 ppt.

À titre d'exemple de la contribution représentée par la consommation de poissons des Grands Lacs contaminés par la 2,3,7,8-TCDD, on peut recourir à la situation hypothétique suivante : si une personne consommait 114 g par semaine de poisson contenant 10 ppt (pg/g de tissu) de 2,3,7,8-TCDD, cette personne ingérerait 1140 pg, ou 1,14 ng du produit chimique. Si cette personne pesait 70 kg, son ingestion quotidienne serait de 2,33 pg/kg pc, ce qui est approximativement un cinquième de la DJT.

L'air contribue pour environ 10 % de l'exposition moyenne quotidienne tandis que le sol, l'eau de boisson et les produits de consommation représentent moins de 1 %. Une estimation canadienne récente de l'exposition moyenne en provenance de toutes les sources pendant la vie entière d'un adulte, varie entre 2 et 4 pg d'équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD par kg pc/jour (Birmingham *et al.*, 1989).

Aux États-Unis et au Canada, les concentrations de 2,3,7,8-TCDD dans les tissus adipeux des humains vont de quantités non décelables à 20 ppt, avec

une moyenne comprise entre 5 et 7 ppt (Colborn, 1989). Un échantillon composite de lait maternel provenant de 44 donneuses, prélevé dans les années 1986 et 1987 chez des résidentes de Toronto et du sud-ouest de l'Ontario, contenait 0,09 ppt de 2,3,7,8-TCDD par rapport au lait entier (Conacher, 1988). Cette concentration est légèrement inférieure à la moyenne nationale de 0,10 ppt pour la même période. Cette concentration est également similaire à celle que l'on trouve dans les populations d'autres pays industrialisés comme la Suède et les États-Unis (Conacher, 1988). En se servant des données obtenues sur les concentrations de résidus de 2,3,7,8-TCDD chez l'être humain, et d'une demi-vie estimée à 5 ans, on a calculé que les expositions actuelles des adultes étaient probablement inférieures à 0,5 pg/kg pc/jour (Birmingham *et al.*, 1989). L'exposition à toutes les dioxines et à tous les furanes a été estimée à 3 pg/kg pc/jour sur la base des équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD (Birmingham *et al.*, 1989).

7.6.5 Résumé

La 2,3,7,8-TCDD est un produit chimique extrêmement toxique. Elle s'accumule dans l'environnement à cause de sa persistance et de sa lipophilie. Au Canada, les expositions actuelles à la 2,3,7,8-TCDD et au total des dioxines et des furanes sont inférieures à la DJT établie par Santé et Bien-être social Canada. Des expositions accidentelles de populations humaines à des concentrations de 2,3,7,8-TCDD ont entraîné une acné chlorique, mais sans conséquences fatales et sans augmentation du risque de cancer. Néanmoins, l'exposition humaine à toutes les dioxines et à tous les furanes doit être maintenue aussi faible que possible, à cause des effets de l'exposition à long terme qui ont été rapportés chez le singe et le rat. Il faut donc poursuivre les efforts visant à contrôler les sources de dioxines et de furanes.

7.7 2,3,7,8-TCDF

7.7.1 Production et utilisation

Le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofurane (2,3,7,8-TCDF) est un des 135 congénères du dibenzofurane. Sa structure est très analogue à celle de la 2,3,7,8-TCDD. La seule différence est la présence d'un seul atome d'oxygène dans le furane, comparé à deux atomes d'oxygène dans la molécule

de dioxine. Comme les polychlorodibenzodioxines (PCDD), les PCDF n'ont pas été fabriqués intentionnellement ni utilisés commercialement. Ils se forment pendant la fabrication de plusieurs herbicides à base de chlorophénol et de chlorophénoxy, pendant le blanchiment de certaines fibres de pâte à papier et pendant l'incinération (MAAO et MEO, 1988; Birmingham *et al.*, 1989). Le 2,3,7,8-TCDF est extrêmement persistant, lipophile, et présente une bioaccumulation dans les tissus animaux (CNRC, 1984).

7.7.2 Normes et directives

Au Canada, le 2,3,7,8-TCDF est contrôlé au moyen des normes ou directives des PCDD et des PCDF, exprimées en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD. Un facteur d'équivalence toxique est un nombre établi pour un congénère individuel de PCDF (ou de PCDD), qui indique sa toxicité potentielle par rapport à la 2,3,7,8-TCDD (le congénère de dioxine le plus toxique connu). Par exemple, le 2,3,7,8-PCDF est approximativement dix fois moins toxique que la 2,3,7,8-TCDD; son facteur d'équivalence toxique est donc égal à 0,1. On peut se servir de ces facteurs comme de multiplicateurs applicables à des concentrations de plusieurs congénères individuels pour estimer la toxicité globale d'un mélange par rapport à la 2,3,7,8-TCDD. Cette méthode acceptée internationalement tient compte de l'exposition humaine à toute la gamme des congénères de PCDD et de PCDF substitués en 2,3,7,8- qui se trouvent dans l'environnement. Les normes et directives actuelles sont présentées dans la section correspondant à la 2,3,7,8-TCDD.

7.7.3 Effets

Le 2,3,7,8-TCDF a des effets analogues à ceux de la 2,3,7,8-TCDD, mais il est approximativement 10 fois moins toxique. La toxicité orale aiguë pour le 2,3,7,8-TCDF chez les cobayes est de 7 µg/kg pc (MAAO et MEO, 1988). Pour les singes, les rats et les souris, les DL50 sont estimées respectivement à 300 à 1000, >1000, et > 6000/µg/kg pc (MAAO et MEO, 1988). Le 2,3,7,8-TCDF s'est montré tératogène chez les souris à la dose de 30 µg/kg pc administrée aux jours 10 à 13 de la gestation (MAAO et MEO, 1988). Les 2,3,7,8-TCDF n'ont pas encore été analysés en vue d'étudier leurs effets carcinogènes chez les animaux de laboratoire. Cependant, la similarité de leur structure avec celle des dioxines, et la

capacité de certains congénères de PCDF substitués en 2,3,7,8- d'induire des enzymes à fonctions hépatiques diverses indiquent qu'ils pourraient être des promoteurs de cancer. Les effets observés à la suite de la consommation d'huile de riz contaminée par les BPC (Yusho, au Japon, 1968; Yu-cheng, à Taïwan, 1979) donnent à penser que l'agent causal aurait pu être les PCDF (EPA, É.-U., 1986; NRC, 1984).

7.7.4 Exposition

Le 2,3,7,8-TCDF est omniprésent dans l'environnement (Birmingham *et al.*, 1989). La voie d'exposition la plus importante pour les humains est l'alimentation, à cause de sa lipophilie et de sa tendance à former une bioaccumulation chez l'animal (Birmingham *et al.*, 1989). Nous ne disposons que d'informations limitées sur les résidus du 2,3,7,8-TCDF chez le poisson des Grands Lacs. Les données obtenues par Niimi et Oliver (1989) montrent que les concentrations dans les salmonidés du lac Ontario sont comprises entre 11 et 20 ppt dans le poisson entier et entre 6 et 8 ppt dans les échantillons composites de tissus musculaires. Si une personne pesant 70 kg consommait chaque semaine 114 g de poisson contenant 10 ppt de TCDF, cette personne ingérerait 2,3 pg/kg pc/jour de TCDF. Le facteur d'équivalence de toxicité du 2,3,7,8-TCDF étant égal à 0,1 (Birmingham *et al.*, 1989), la personne serait donc exposée à 0,23 pg (équivalents de toxicité de la 2,3,7,8-TCDD)/kg pc/jour, ou approximativement à 1/50 de la DJT pour le total des dioxines et des furanes.

Actuellement, les concentrations de PCDF dans les tissus adipeux humains varient entre 10 et 40 ppt. Il n'y a pas de différences sensibles entre les échantillons provenant des résidents de différents endroits du Canada (Brecher *et al.*, 1989). En 1981, les concentrations moyennes de PCDF dans les échantillons de lait humain prélevés au Canada étaient de 0,16 ppt (2,3,7,8-TCDF) et de 0,44 ppt (2,3,4,7,8-PCDF) pour le lait entier (Brecher *et al.*, 1989). En 1986 et 1987, les concentrations moyennes chez les Canadiennes étaient de 0,16 ppt (2,3,7,8-TCDF) et 0,31 ppt (2,3,4,7,8-PCDF) dans le lait entier (Conacher, 1988). Un échantillon de lait composite en provenance de 44 résidentes de Toronto et du sud-ouest de l'Ontario contenait, en 1986 et 1987, 0,07 ppt de 2,3,7,8-TCDF et 0,36 ppt de 2,3,4,7,8-TCDF pour le lait entier (Conacher, 1988).

L'exposition aux dioxines et furanes totaux a été estimée à 3 pg/kg pc/jour exprimée en équivalents toxiques de 2,3,7,8-TCDD (Birmingham *et al.*, 1989).

7.7.5 Résumé

On pense que les congénères de PCDF substitués en 2,3,7,8- sont responsables des effets observés à l'occasion de deux incidents d'empoisonnement de populations humaines exposées à des BPC. Le 2,3,7,8-TCDF est approximativement 10 fois moins toxique que la 2,3,7,8-TCDD, l'isomère de la dioxine le plus toxique. Le fait que les PCDF ont une structure similaire à celle des dioxines et qu'ils ont des propriétés physiques, chimiques et toxicologiques analogues est une indication qu'ils représentent autant un danger pour la santé humaine que les PCDD. Actuellement, les expositions humaines au 2,3,7,8-TCDF et à la TCDD sont au-dessous de la DJT pour les dioxines et furanes totaux.

7.8 BENZO(a)PYRÈNE

7.8.1 Production et utilisation

Le benzo(a)pyrène (B[a]P) est un hydrocarbure aromatique polycyclique (HAP). Il se forme pendant la combustion incomplète de carburants fossiles, de matières organiques et d'ordures. C'est également un composant de nombreux produits pétroliers, de la créosote, de l'asphalte, de la fumée de cigarette et de l'échappement des véhicules (ATSDR, 1987d). On pense que les incendies de forêts et la combustion du bois dans les foyers représentent les principales sources de B(a)P pour les environnements urbains et ruraux, respectivement (Withey, 1989). Il a été désigné comme polluant d'intérêt prioritaire non seulement à cause de sa toxicité et de sa présence dans l'environnement, mais aussi parce que c'est un substitut pour plusieurs HAP structurellement similaires qui se manifestent aussi dans l'environnement.

7.8.2 Normes et directives

Canada Directives, eau potable (CMA) :	0,01 µg/L; la limite s'applique à la somme de toutes les formes de chaque substance (HAP) présente (SBSC, 1987a).

OMS Directives, eau potable	0,01 µg/L (OMS, 1984b)
EPA (É.-U.) Niveaux recommandés :	Concentration recommandée par l'EPA pour l'eau ambiante : 0; se rendant compte que 0 risque d'être impossible à obtenir, l'EPA a établi un critère de qualité de l'eau ambiante décrit ci-dessous (ATSDR, 1987d).
EPA (É.-U.) Critère de qualité de l'eau ambiante :	Total des HAP carcinogènes : 28, 2,8 et 0,28 ng/L pour un risque en excès estimé pendant la vie entière, à limite supérieure de 10^{-5}, 10^{-6} et 10^{-7}, respectivement (ATSDR, 1987d).

7.8.3 Effets

Il n'existe que des données limitées sur les effets non carcinogènes du B(a)P chez les animaux de laboratoire, et pratiquement aucune donnée sur sa toxicité à court et à long terme chez les humains (ATSDR, 1987d). Le B(a)P est connu pour sa propriété de diminuer la longévité lorsqu'il entre dans l'alimentation de certaines souches de souris à la dose de 120 mg/kg pc/jour pendant 6 mois (ATSDR, 1987d). Il a également provoqué des problèmes de reproduction chez les souris quand il a été administré oralement du jour 7 au jour 16 de la gestation (10 mg/kg pc/jour) (ATSDR, 1987d). Des tumeurs de l'appareil respiratoire ont été observées chez les hamsters respirant 9,5 mg/m^3/jour de B(a)P pendant toute leur vie. De plus, des tumeurs du pré-estomac ont été observées chez des souris recevant dans leur alimentation 5,2 mg de B(a)P/kg pc/jour pendant 110 jours, et des tumeurs cutanées ont été rapportées chez des souris qui recevaient 0,05 mg/kg pc/jour en application sur la peau pendant toute leur vie (ATSDR, 1987d).

7.8.4 Exposition

Dans les Grands Lacs, les résidus de B(a)P sont généralement associés aux sédiments (CMI, 1988), ce qui n'est pas surprenant puisqu'ils ont une «forte propension à se lier aux matières organiques» (ATSDR, 1987d).

L'exposition humaine au B(a)P en particulier et aux HAP en général se produit par l'intermédiaire de l'eau de boisson, de l'air et des aliments. L'OMS (1984b) a indiqué que 99 % de l'exposition provient de l'alimentation, tandis que l'eau de boisson et l'air contribuent pour approximativement 0,1 à 0,3 % et 0,9 %, respectivement. La fumée du tabac est la principale voie d'exposition au B(a)P. L'exposition peut se produire par inhalation directe ou indirecte de la fumée (ATSDR, 1987d). Les données de l'année 1986 confirment que le B(a)P est rarement décelé dans l'eau potable en Ontario. Il a été décelé dans seulement deux échantillons sur 271. La plus forte concentration était de 5 ng/L (Brecher *et al.*, 1989). Une des raisons pour lesquelles les HAP sont rarement décelés dans l'eau potable est qu'ils sont éliminés par les méthodes de traitement habituelles, c'est-à-dire la coagulation et la filtration (OMS, 1984b). Le B(a)P a été décelé dans l'air des régions rurales et urbaines, et les niveaux dans l'air urbain étaient d'une façon générale 10 à 100 fois plus élevés que ceux dans l'air des régions rurales (ATSDR, 1987d). Au-dessus du lac Michigan, la concentration de B(a)P dans l'air a été mesurée au niveau de 0,1 ng/m^3, et au-dessus du lac Supérieur, elle a été évaluée à 0,02 ng/m^3 (CMI, 1988). On dispose de très peu de données sur les concentrations de B(a)P dans le poisson des Grands Lacs. Les concentrations de B(a)P dans les carpes et les brochets du port de Hamilton ont été chiffrées à 51 et à 29 ppt, respectivement. Par contre, les mêmes espèces dans la rivière Detroit contenaient 0,1 et 17,3 ppt (voir volume I, deuxième partie).

L'exposition estimée résultant de la consommation de 114 g de poisson contenant 50 ppt une fois par semaine serait de 5,7 ng/personne/semaine, soit 11,6 pg/kg pc/jour pour une personne pesant 70 kg. L'exposition par cette source ne serait pas significative à moins que le poisson n'ait été fumé (Withey, 1986). On a estimé l'exposition au B(a)P de 0,5 à 1,7 µg/personne/jour chez les adultes non fumeurs, et de 1,5 à 2,7 µg/personne/jour chez les adultes fumeurs (Canviro, 1985). Pour une personne de 70 kg, cela équivaut de 7,1 à 24,3 ng/kg pc/jour chez les non-fumeurs, et de 21,4 à 38,6 ng/kg pc/jour chez les fumeurs. Ces niveaux sont plus de 1000 fois inférieurs à ceux qui ont été observés dans les cas de cancers provoqués chez les animaux de laboratoire.

7.8.5 Résumé

Le B(a)P est l'un de plusieurs HAP qui se trouvent dans l'écosystème des Grands Lacs. Pour l'être humain, la voie d'exposition la plus importante est l'alimentation. Les expositions par l'intermédiaire de l'air et de l'eau de boisson sont peu importantes. La consommation du poisson des Grands Lacs ne devrait pas contribuer d'une façon significative à l'exposition par voie alimentaire, à moins que ce poisson ne soit fumé. On ne pense pas que les concentrations de B(a)P trouvées actuellement dans les Grands Lacs soient tellement différentes de celles qu'on observe ailleurs en Amérique du Nord, et il est peu probable qu'elles représentent un danger pour la santé humaine.

7.9 PLOMB ALKYLÉ

7.9.1 Production et utilisation

Les composés alkylés du plomb (en particulier le plomb tétraéthyle) sont utilisés principalement comme additifs dans l'essence. Au Canada, il n'existe qu'une usine de production, qui se trouve à Sarnia. La CMI a inclu le plomb alkylé dans sa liste de polluants d'intérêt prioritaire parce que des résidus avaient été décelés dans le poisson du fleuve Saint-Laurent et de la rivière St. Clair et on craignait que la consommation de ces poissons puisse avoir des effets sur la santé humaine. Bien qu'il n'existe pas de chiffres pour le Canada, nous pensons que la production du plomb alkylé a diminué et continuera dans ce sens à cause des règlements qui limitent la quantité de plomb dans l'essence. Cela vaut également pour les États-Unis où, actuellement, la quantité de plomb permise dans l'essence est de 0,1 g/gallon (ATSDR, 1988b). Des données de l'année 1984 suggèrent que la fabrication du plomb alkylé représente approximativement 0,6 % de la quantité totale des émissions de plomb aux États-Unis. Mais on n'a pas pu déterminer nettement la proportion de ces émissions qui se faisaient sous forme de plomb alkylé (ATSDR, 1988b). Le plomb tétraéthyle subit une photolyse dans l'eau et dans l'atmosphère, pour donner du plomb triéthyle, lequel pourrait être plus persistant que le plomb tétraéthyle dans l'environnement (ATSDR, 1988b). Le plomb tétraéthyle fait également l'objet d'une bioaccumulation dans les organismes aquatiques.

7.9.2 Normes et directives

La seule directive s'appliquant aux composés alkylés du plomb est une directive provisoire de l'Ontario qui interdit la consommation de poisson contenant plus de 1,0 ppm (mg/kg de tissu) (UGLCCS, 1988).

Voici la liste des directives s'appliquant au «plomb total» :

OMS DJA, adultes :	0,006 mg/kg pc/jour (OMS, 1977)
OMS DJA, nourrissons et enfants :	0,0025 mg/kg pc/jour (OMS, 1987)
Canada Directive, eau potable :	50 ppb (µg/L) (ACSP, 1986)
Ontario Directive, eau potable :	50 ppb (ACSP, 1986)
OMS Directive, eau potable :	50 ppb (ACSP, 1986)
ARQEGL Objectif spécifique, eau ambiante :	10 ppb (µg/L) pour le lac Supérieur, 20 ppb pour le lac Huron et 25 ppb pour les autres Grands Lacs (AQLGL, 1988)
EPA (É.-U.) Critère, air ambiant :	La concentration dans l'air ne doit pas dépasser 1,5 µg/m^3 sur une moyenne d'un an.

EPA (É.-U.) Eau potable :	50 ppb (normes prop. par la National Primary Drinking Water Regulations : 0,05 mg/L) (ATSDR, 1988b)
MEO Directive, poisson :	Consommation permise : moins de 1,0 ppm (UGLCCS, 1988)

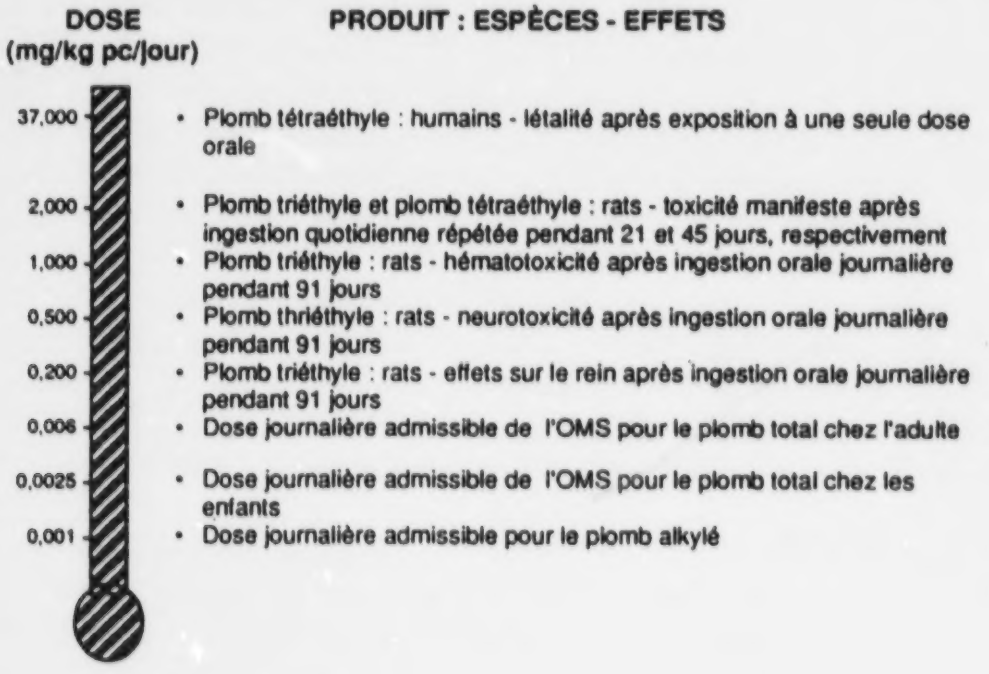
7.9.3 Effets

Le métabolisme et la toxicité du plomb alkylé n'ont pas fait l'objet d'études à grande échelle chez les humains et chez les animaux de laboratoire. Le nombre limité d'études disponibles indique que sa toxicité est quantitativement et qualitativement différente de la toxicité du plomb inorganique (ATSDR, 1988b). Les composés alkylés du plomb sont absorbés rapidement et en quantité considérable par les voies orale et cutanée (ATSDR, 1988b). Le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle sont transformés en composés triéthyle et triméthyle chez les animaux de laboratoire et, chez certaines espèces, en métabolites diéthyles, et probablement en plomb inorganique (ATSDR, 1988b). Les données provenant d'animaux de laboratoire montrent que des doses uniques de plomb tétraéthyle sont au moins 20 fois plus toxiques que des doses équivalentes de certaines formes inorganiques (ATSDR, 1988b). Des doses orales quotidiennes répétées de plomb tétraéthyle et de plomb triéthyle ont montré qu'elles pouvaient causer des symptômes d'empoisonnement à des concentrations de 2,0 mg/kg pc/jour après 45 et 21 jours d'administration, respectivement. Par contre, des animaux recevant de l'acétate de plomb à la dose de 200 mg/kg pc/jour n'ont pas montré de symptômes après 90 jours (Franklin *et al.*, 1987). Les résultats d'une étude subchronique sur des rats recevant oralement du plomb triéthyle chaque jour pendant 91 jours ont indiqué que des effets hématopoïétiques se produisaient à la concentration de 1,0 mg/kg pc/jour, des modifications morphologiques au niveau du rein apparaissaient à 0,2 mg/kg pc/jour, et des troubles neurotoxiques se produisaient à 0,5 mg/kg pc/jour (Yagminas *et al.*, 1989; Little *et al.*, 1988).

La DL50 du plomb tétraéthyle chez l'être humain a été estimée à 36 mg/kg pc (CESH, 1986). Le Comité des effets sur la santé humaine de la CMI a proposé une DJA de 0,001 mg/kg pc/jour pour le plomb tétraéthyle

(CESH, 1986). Cette dose a été déterminée en fonction de la valeur limite d'exposition recommandée sur les lieux de travail par le ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1981). Elle est 200 fois plus basse que la plus faible concentration connue pour provoquer des effets nuisibles chez les animaux de laboratoire (figure 8).

FIGURE 8 RÉSUMÉ DES EFFETS DU PLOMB ALKYLÉ



Les métabolites triéthyles du plomb tétraéthyle et du plomb tétraméthyle ont été décelés dans les tissus de volontaires humains qui avaient été exposés aux molécules mères (ATSDR, 1988b).

7.9.4 Exposition

Le plomb est systématiquement décelé dans l'eau potable de l'Ontario à des concentrations allant du seuil de détection à 0,022 mg/L, exprimé en plomb total (Brecher *et al.*, 1989). Bien qu'il n'existe pas de données sur le plomb alkylé dans l'eau potable, cette voie d'exposition n'est probablement pas significative, en raison des faibles concentrations de plomb total. Il est peu probable que l'air ambiant soit une voie d'exposition significative à ces

produits chimiques, parce que les composés atmosphériques de plomb alkylé sont photoréactifs, ce qui provoque leur dégradation rapide (ATSDR, 1988b). Les déversements les plus importants dans l'air proviennent probablement de la fabrication, du transport et de la manutention de l'essence au plomb (ATSDR, 1988b). Des déversements dans le bassin des Grands Lacs se sont produits à l'occasion de la fabrication de plomb tétraéthyle à deux endroits : l'un à Sarnia, sur la rivière St. Clair, et l'autre à Maitland, sur le fleuve Saint-Laurent.

Les concentrations de plomb alkylé dans le poisson du fleuve Saint-Laurent ont diminué depuis 1981; en 1987, la moyenne géométrique des concentrations chez la plupart des poissons était inférieure à 150 ppb (µg/kg) (Wong *et al.*, 1988). Les formes les plus répandues de plomb alkylé trouvées dans les résidus sont les formes tri et tétraéthyle (Wong *et al.*, 1988). Le Comité des effets sur la santé humaine de la CMI a calculé que pour dépasser la DJT de 0,001 mg/kg pc/jour, une personne de 70 kg devrait ingérer 200 g de poisson contenant 2,3 ppm de plomb alkylé chaque semaine (CESH, 1986). Cependant, les données dont nous disposons sur les résidus suggèrent que les niveaux de plomb alkylé dépassent rarement cette valeur. De même, la directive du MEO, qui est de 1,0 ppm, est rarement dépassée, si bien qu'on ne pense pas que ce produit représente un risque pour la santé humaine.

7.9.5 Résumé

Les produits à base de plomb alkylé ont été utilisés à une grande échelle comme additifs pour l'essence; mais récemment leur production a diminué, et elle continuera de le faire car le plomb est éliminé progressivement de l'essence. La contamination du poisson des Grands Lacs par le plomb alkylé s'est produite principalement dans deux régions : l'une sur la rivière St. Clair et l'autre sur le fleuve Saint-Laurent. Cette pollution provient de déversements d'usines de fabrication situées à ces endroits.

Les composés alkylés du plomb, particulièrement le tétraéthyle et le triéthyle, sont considérés comme plus toxiques que la formule inorganique, qui est plus répandue. La consommation de poisson contaminé représente la source la plus importante d'exposition pour les résidents du bassin des Grands Lacs. On dispose de certaines données sur les résidus se rapportant au poisson provenant des deux régions les plus contaminées, le Saint-Laurent

et la rivière St. Clair. Il n'y a pas d'indications à l'effet que le plomb alkylé soit un risque pour la santé humaine, à condition que la recommandation de consommation du MEO soit suivie.

7.10 TOXAPHÈNE

7.10.1 Production et utilisation

Le toxaphène est un insecticide de contact qui se compose d'un mélange complexe de dérivés du camphène chloré. Le toxaphène est utilisé depuis 1949, et en 1975 il était l'insecticide le plus répandu aux États-Unis (OMS, 1984c). Il était appliqué principalement sur le coton, les céréales, les grains, les fruits, les noix, les graines oléagineuses et les légumes (OMS, 1984c). Il a eu également une utilisation considérable comme piscicide, dans les programmes d'éradication de poissons (SBSC, 1980). Depuis la fin de l'année 1982, ses utilisations ont été interdites aux États-Unis. Au Canada, ses utilisations enregistrées sont minimes. Le toxaphène n'est plus fabriqué aux États-Unis ni au Canada. On continuera cependant de le trouver dans les Grands Lacs pendant longtemps à cause de son utilisation antérieure considérable, de sa persistance, et parce qu'il peut être transporté par l'atmosphère.

7.10.2 Normes et directives

FDA (É.-U.) Niveau d'intervention, poisson :	5 ppm (LOTMP, 1989)
Canada Directives, eau potable (CMA) :	5 ppb (ACSP, 1986)
SBSC DJT :	0,5 µg/kg pc/jour (Clegg, 1989)

Ontario
Eau potable (CMA) : 5 ppb (ACSP, 1986)

EPA (É.-U.)
MCL : 5 ppb (ACSP, 1986)

EPA (É.-U.)
Recommandation sanitaire,
1 journée
(Office of Drinking Water) : 0,5 ppb (EPA, É.-U., 1987)

EPA (É.-U.)
Recommandation sanitaire,
10 jours
(Office of Drinking Water) : 0,04 ppb (EPA, É.-U., 1987)

7.10.3 Effets

Le toxaphène est modérément toxique chez les animaux de laboratoire, et sa DL50 orale est de 80 à 90 mg/kg pc chez les rats (NRC, 1987). L'exposition à long terme au toxaphène provoque des effets sur le foie des rats à une dose de 0,5 mg/kg, pc/jour (Clegg, 1989); elle cause le cancer du foie chez les souris à 1 mg/kg pc/jour (Clegg, 1989); elle entraîne des modifications dégénératives sur les tubules rénaux des chiens à 4 mg/kg pc/jour (NRC, 1987); elle cause des tumeurs de la thyroïde chez les rats à 55 mg/kg pc/jour (Clegg, 1989).

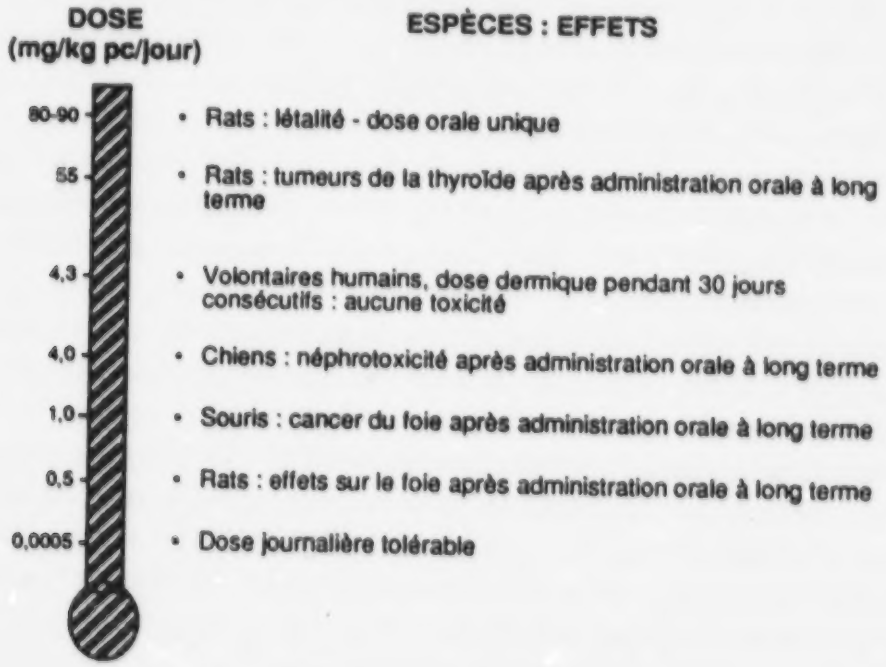
L'empoisonnement aigu par le toxaphène est rare chez les humains, et quelques cas seulement d'empoisonnement accidentel ont été rapportés (NRC, 1977). Des doses dermiques de 300 mg/personne/jour pendant 30 jours et des doses inhalées de 250 mg/m^3 pendant 30 minutes chaque jour pendant 13 jours n'ont pas provoqué d'effets néfastes (EPA, É.-U., 1985). Ces effets sont résumés dans la figure 9.

7.10.4 Exposition

Le toxaphène a rarement été décelé dans l'eau potable du Canada ou de l'Ontario (SBSC, 1980; ACSP, 1986). Les concentrations atmosphériques

de toxaphène dans le bassin des Grands Lacs vont de 0,1 à 0,3 ng/m^3 (CMI, 1988). Ces chiffres correspondent à une exposition d'environ 0,1 ng/kg pc/jour (d'après une extrapolation des calculs faits aux États-Unis, EPA, 1985). L'alimentation représente une voie minime d'exposition (SBSC, 1980). Cependant, la plus importante source d'exposition pour les résidents du bassin des Grands Lacs est la consommation de poisson contenant du toxaphène. Les concentrations de toxaphène dans les touladis des lacs Michigan, Huron et Supérieur capturés entre 1977 et 1979 s'étendent de 1,9 à 10,7 ppm (valeur moyenne, de 6,3 ppm). Les plus fortes concentrations ont été relevées chez les poissons carnivores (Sullivan et Armstrong, 1985). Des données plus récentes montrent que les concentrations ont diminué jusqu'à atteindre 1 ppm ou au-dessous. Si une personne de 70 kg consommait 114 g de poisson contenant 1,0 ppm (µg/g) de toxaphène une fois par semaine, elle ingérerait 0,23 µg de toxaphène/kg pc/jour. Ceci correspond approximativement à la moitié de la DJT. Il n'y a pas de données disponibles sur les résidus du toxaphène dans les tissus humains.

FIGURE 9 RÉSUMÉ DES EFFETS DU TOXAPHÈNE



7.10.5 Résumé

Le toxaphène est un mélange complexe de camphènes chlorés. Il a eu une utilisation considérable aux États-Unis et au Canada dans les années 1970 comme insecticide de contact. Depuis la fin des années 1970 et le début des années 1980, son utilisation a été presque complètement interdite, si bien que les concentrations dans l'environnement ont diminué. La plus importante voie d'exposition pour les humains dans le bassin des Grands Lacs est l'ingestion de poisson contaminé. Il est peu probable que le toxaphène soit un danger pour la santé aux concentrations couramment relevées dans les Grands Lacs, à condition que l'on suive les recommandations des avis relatifs à la consommation du poisson.

7.11 MERCURE

7.11.1 Production et utilisation

Le mercure se trouve naturellement dans l'environnement et il peut être décelé dans les formations géologiques et dans les sols. La concentration moyenne du mercure dans l'environnement est de 50 ppb (µg/kg) (CNRC, 1979). Cependant, les usines de chlore et d'alcali s'ajoutent aux usines de pâtes et papiers pour constituer les principales sources de mercure du bassin des Grands Lacs. Le mercure qui est déversé dans l'environnement y restera indéfiniment, même si une certaine partie du mercure organique se dégrade lentement en mercure inorganique et si, en sens inverse, une certaine partie du mercure inorganique se transforme en variété organique (ATSDR, 1988c).

Le mercure peut se présenter sous trois formes : sous sa forme élémentaire, sous forme de sels inorganiques, comme le chlorure mercurique, ou sous forme de mercure organique (alkylé), par exemple, le méthylmercure. Le mercure, sous sa forme naturelle, est inorganique, comme le mercure contenu dans la plupart des déchets industriels. Le mercure inorganique peut être méthylé par des bactéries situées dans les sédiments, de même que par d'autres organismes de la biocénose (CNRC, 1979). La forme organique du mercure peut se bioconcentrer dans le poisson, le rendant inacceptable pour la consommation humaine.

On estime qu'il existe 3000 utilisations du mercure (Bever, 1986). Au Canada, le mercure est surtout employé pour la production du chlore, de l'hydroxyde de sodium et de l'hydrogène par électrolyse de la saumure dans une cellule à mercure (CNRC, 1979). Le mercure et ses composés ont également été utilisés dans les préparations dentaires, les thermomètres, les produits pharmaceutiques, les fongicides ajoutés aux peintures ainsi que dans de nombreuses autres applications (SBSC, 1980). Bien qu'on ne dispose pas de données sur la production du mercure au Canada, la production mondiale en 1986 était estimée à environ 13 000 000 de livres (ATSDR, 1988c).

7.11.2 Normes et directives

Sauf spécifications contraires, les normes et directives applicables au mercure total sont les suivantes :

OMS Dose hebdomadaire tolérable (provisoire) :	0,3 mg de mercure total (5 µg/kg pc), avec un maximum de 0,2 mg de méthylmercure, exprimé en mercure (3,3 µg/kg pc) (OMS, 1989)
SBSC Directives, poisson commercial :	Concentration maximale acceptable de 0,5 ppm (SBSC, 1979)
SBSC Directives à l'usage des consommateurs d'une grande quantité de poissons :	Concentration maximale acceptable de 0,2 ppm (SBSC, 1979)
MEO Directives, poisson :	Consommation non restreinte : moins de 0,5 ppm. Consommation restreinte pour les adultes, en quantités limitées : 1,5 ppm. Recommandations : enfants de moins de 15 ans et femmes en âge de procréer ne doivent consommer que du poisson contenant du mercure à la concentration de 0,5 ppm ou moins (UGLCCS, 1988).

FDA (É.-U.) Niveau d'intervention :	1,0 ppm, poisson entier, poids humide (UGLCCS, 1988)
Canada Directive, eau potable :	1 ppb (µg/L) Hg (SBSC, 1987a)
MEO Objectif, eau potable :	1 ppb (µg/L) (ACSP, 1986)
OMS Directive, eau potable :	1 ppb (µg/L) (ACSP, 1986)
ARQEGL Objectif spécifique :	Eau : 0,2 ppb (µg/L), filtrée (UGLCCS, 1988) Poisson : 0,5 ppm (mg/kg), poisson entier, poids humide
EPA (É.-U.) Réglementation, eau potable :	2 ppb (µg/L) (ATSDR), 1988c)

7.11.3 Effets

Le mercure métallique est mal absorbé, et des doses orales de 100 à 500 g ont été administrées à l'être humain sans donner d'effets significatifs (CNRC, 1977). Cependant, l'exposition à de faibles concentrations de vapeur de mercure a été associée à des effets neuropsychiatriques (Clarkson, 1983; 1986). La DL50 orale du chlorure mercurique chez les rats s'étend de 35 à 105 mg/kg pc, et des doses comprises entre 29 et 50 mg/kg pc ont provoqué une létalité chez les humains (ATSDR, 1988c).

Le mercure organique représente la forme la plus toxique. Les composés alkylés de mercure sont rapidement absorbés par l'appareil gastro-

intestinal, les poumons et la peau (Bever, 1986). Il n'existe pas de données sur la toxicité aiguë du mercure organique chez les humains, pas plus que chez les animaux de laboratoire (ATSDR, 1988c). Cependant, le mercure inorganique et le méthylmercure peuvent provoquer des lésions rénales ches les animaux de laboratoire (ATSDR, 1988c). Le rat est l'espèce la plus sensible à ces effets, et une dose de 0,1 mg/kg pc/jour de méthylmercure administré à des rates pendant 12 semaines a provoqué des altérations ultrastructurales dans les tubules rénaux (ATSDR, 1988c). Le chlorure de méthylmercure provoque des troubles fonctionnels de la barrière hémato-encéphalique quand il est administré à des animaux de laboratoire à la dose unique de 0,8 mg Hg/kg pc (ATSDR, 1988c).

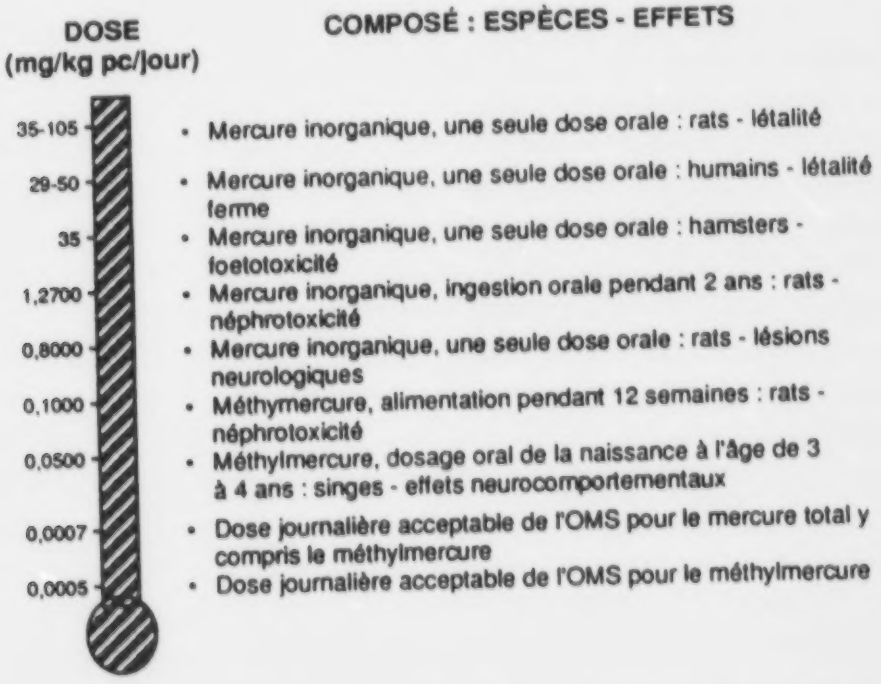
Les sels inorganiques de mercure peuvent provoquer des effets neurotoxiques chez les humains, souvent à la suite d'une exposition professionnelle ou d'un abus d'agent thérapeutique (ATSDR, 1988c). Des effets neurotoxiques ont également été rapportés chez les animaux de laboratoire à la suite de l'administration de 1 mg $HgCl_2$/kg pc/jour pendant jusqu'à 11 semaines (ATSDR, 1988c).

On sait également que le mercure organique cause des effets neurotoxiques chez l'être humain à la suite de la consommation de poisson ou de grains contaminés, ou d'animaux nourris avec des grains contaminés. Le premier incident connu chez les humains s'est produit dans la région de Minimata , au Japon, à la fin des années 1960. Cet empoisonnement par le mercure a provoqué les symptômes suivants : des sensations de picotements et de fourmillements aux extrémités, une vision en tunnel et des troubles d'élocution. Au Canada, on a recherché dans toutes les collectivités indiennes et inuit les effets possibles de l'exposition au mercure par la consommation de poisson et de gibier contaminés (SBSC, 1979; 1984a). Si l'on n'a pas trouvé de cas d'empoisonnement grave par le méthylmercure (maladie de Minimata), on a signalé des symtômes reliés à des formes plus légères d'empoisonnement par le mercure. On a ainsi déterminé 18 collectivités «à risques», c'est-à-dire des collectivités dans lesquelles certains résidents ont dans le sang ou dans les cheveux des concentrations de 100 ppb ou plus de mercure (SBSC, 1984a).

Les formes inorganiques et organiques du mercure ont toutes deux été associées à des effets sur le développement. Le chlorure mercurique a

augmenté les cas de résorption foetale chez les hamsters, à des doses de 35 mg/kg pc. De plus, des singes ayant reçu 0,05 mg de méthylmercure/kg pc/jour, de leur naissance jusqu'à l'âge de 3 à 4 ans, ont présenté des signes de déficience de la vision spatiale (ATSDR, 1988c). D'autres études ont montré que le chlorure de méthylmercure provoquait une altération des performances comportementales chez les rats de 4 mois, quand leur mère avait reçu 0,05 mg/kg pc/jour entre les jours 6 et 9 de la gestation (ATSDR, 1988c); le mercure organique a été associé à des dommages neurologiques chez des nourrissons dont les parents avaient consommé une nourriture contaminée par le mercure (ATSDR, 1988c), mais on ne possède pas d'informations précises sur les doses qui ont causé ces effets. La figure 10 montre ces effets.

FIGURE 10 RÉSUMÉ DES EFFETS DU MERCURE



En résumé, l'exposition à long terme au mercure inorganique et au mercure organique peut causer des dommages irréversibles au cerveau, aux reins ainsi qu'au développement du foetus. Le mercure inorganique a davantage tendance à porter atteinte aux reins, tandis que le mercure

organique semble plutôt exercer ses effets sur le cerveau et sur le développement du foetus (ATSDR, 1988c). Bever (1986) a fait remarquer que les informations recueillies à la suite des cas d'empoisonnement collectif survenus en Irak et au Japon montrent que le foetus est de 2 à 7 fois plus sensible au méthylmercure que ne l'est sa mère qui le porte.

7.11.4 Exposition

L'alimentation est la voie d'exposition au mercure la plus importante pour la population en général. Au Canada, l'exposition globale a été évaluée entre 0,01 et 0,02 mg/personne/jour pour un adulte de 70 kg, ce qui est l'équivalent de 0,15 à 0,29 µg mercure/kg pc/jour (SBSC, 1980). Si les directives portant sur la consommation de poisson contaminé par le mercure ne sont pas suivies, il peut en résulter des effets sur la santé, en particulier si la ration alimentaire contient une forte proportion de poisson ou de fruits de mer (SBSC, 1980).

Si une personne mangeait 114 g de poisson contenant 0,5 ppm (µg/g) par semaine, elle consommerait 57 µg de méthylmercure par semaine (pour un poids corporel de 70 kg) ou 0,81 µg de méthylmercure/kg pc/semaine, ce qui équivaut approximativement à 30 % de la dose hebdomadaire recommandée par l'OMS.

Les concentrations de méthylmercure dans le poisson des Grands Lacs sont maintenant généralement inférieures aux chiffres utilisés dans l'exemple ci-dessus. En 1985, les concentrations de mercure dans les portions consommables du doré jaune, du brochet, du bar blanc et de la perchaude du lac Sainte-Claire étaient approximativement comprises entre 0,3 et 1,0 ppm (UGLCCS, 1988). En 1987, l'éperlan arc-en-ciel du lac Huron contenait 0,04 ppm (poisson entier), le doré jaune du lac Huron, 0,18 ppm (poisson entier), et le touladi du lac Ontario, 0,14 ppm (voir volume I, deuxième partie). Les concentrations relevées dans les poissons du lac Sainte-Claire ont diminué au cours des dernières années (CQE, 1989a), et la pêche commerciale du doré jaune a été rétablie dans le lac Sainte-Claire.

Dans les échantillons d'eau potable de l'Ontario, le mercure est décelé relativement souvent, bien que les concentrations rapportées ne dépassent pas la directive provinciale relative à l'eau potable. En 1986, 78,6 % des 687 échantillons analysés contenaient des concentrations décelables. Les

concentrations allaient de traces non décelables à un maximum de 0,38 µg/L (Brecher *et al.*, 1989). Dans l'eau potable, ce n'est qu'une faible proportion de mercure qui se trouve sous la forme organique, qui est plus toxique (CNRC, 1977), et c'est pourquoi l'eau potable ne participe que très peu à l'exposition globale au méthylmercure. Il est peu probable également que l'air contribue de façon considérable à l'exposition globale des résidents du bassin des Grands Lacs. Les concentrations atmosphériques ont été évaluées à 2,0 ppt (2 ng/m^3) pour les cinq Grands Lacs (CMI, 1988). Cette observation est en accord avec les concentrations rapportées aux États-Unis (ATSDR, 1988c).

7.11.5 Résumé

Le mercure est un élément qui existe déjà dans la nature. Cependant, comme l'industrie lui a trouvé de nombreuses utilisations, c'est un contaminant omniprésent dans l'environnement. Sa forme la plus dangereuse est celle du méthylmercure, qui provient de la transformation bactérienne du mercure inorganique. L'alimentation est la principale source d'exposition pour les humains. Le poisson et les fruits de mer sont les aliments qui contribuent le plus à l'exposition à cause de la bioaccumulation de méthylmercure. La consommation de poisson contaminé par du méthylmercure peut avoir des effets néfastes sur la santé si l'on ne suit pas les recommandations énoncées dans les avis relatifs à la consommation du poisson. Le mercure est également présent dans l'eau de boisson et dans l'air du bassin des Grands Lacs, mais les concentrations décelées sont analogues à celles qu'on trouve aux États-Unis, et il est peu probable qu'elles constituent un danger pour la santé humaine.

Les trois formes sous lesquelles se présente le mercure provoquent des effets néfastes sur la santé des humains et des animaux de laboratoire au niveau des reins, du développement, dont la foetotoxicité, et du système nerveux.

7.12 AUTRES PRODUITS CHIMIQUES

La CMI a désigné les 11 produits chimiques décrits précédemment sous le nom de «poliuants d'intérêt prioritaire» à cause de leur persistance et de leur toxicité dans le bassin des Grands Lacs. Cependant, de nombreux autres produits chimiques ont été identifiés dans la région. Le Comité de

coordination des substances toxiques de la CMI a dressé la liste de 362 produits chimiques (CQE, 1987) dans le bassin des Grands Lacs. Pour la plupart de ces produits, nous disposons de données insuffisantes quant à leur distribution dans l'environnement et à leurs effets toxiques pour pouvoir en tirer des conclusions valables sur les risques qu'ils présentent pour la santé humaine. Ces contaminants sont à présent à des concentrations inférieures à celles des polluants d'intérêt prioritaire, sauf quand il s'agit de déversements à partir d'une source ponctuelle. En voici quelques exemples.

7.12.1 Tributylétain

Le tributylétain est un biocide qui a été utilisé dans les peintures de protection qui sont appliquées sur les coques des bateaux ainsi que dans les installations portuaires et d'aquaculture des Grands Lacs (CQE, 1989b). Ces peintures sont préoccupantes, en raison de leur toxicité aiguë pour les organismes aquatiques (CQE, 1989b). Nous ne disposons pas d'informations sur les concentrations de tributylétain ou autres organostanniques dans l'eau de boisson ou dans le poisson. Les données toxicologiques limitées dont nous disposons donnent à penser que les organostanniques ne sont que modérément toxiques pour les animaux de laboratoire (OMS, 1980a). Aux États-Unis, l'EPA a récemment mis en vigueur des règlements concernant l'utilisation des organostanniques dans les peintures de préservation. Il est donc probable que la production et l'utilisation de ces produits chimiques vont diminuer, de même que l'exposition qui s'y rattache. Mais, en l'absence de données sur les concentrations de tributylétain dans le poisson et dans l'eau de boisson, il est impossible de déterminer si ces produits présentent un risque pour la santé humaine et, le cas échéant, dans quelle mesure.

7.12.2 Tétrachloroéthylène

Le tétrachloroéthylène est un produit chimique organique volatil qui est fabriqué en grandes quantités aux États-Unis et au Canada. Ce produit a de nombreuses utilisations, dont le nettoyage à sec et le traitement des textiles (Colborn, 1989). Une usine de fabrication se trouve à Sarnia, sur la rivière St. Clair. Le Comité des effets sur la santé humaine de la CMI a identifié le tétrachloroéthylène comme présentant un danger possible pour la santé

humaine, d'après les concentrations décelées dans les eaux de surface (CESH, 1986). Cependant, on ne le décèle pas souvent dans l'eau potable de l'Ontario (ACSP, 1986). Bien qu'il n'existe pas de données disponibles sur ses concentrations dans le poisson, il est peu probable qu'il donne lieu à une bioaccumulation. En 1985, il se produisit un déversement industriel de tétrachloroéthylène dans la rivière St. Clair, suivi d'une élévation des concentrations de ce produit chimique dans l'eau de boisson atteignant 4 ppb. Mais, deux semaines après le déversement, les concentrations étaient revenues au seuil de détection (Enquête sur la pollution de la rivière St. Clair, MDE et MEO, 1986). On a également rendu le tétrachloroéthylène responsable de plusieurs problèmes de contamination de la nappe phréatique dans tout le Canada. Il est peu probable que le tétrachloroéthylène présente un danger pour la santé humaine dans le bassin des Grands Lacs, car il ne semble pas qu'il puisse se produire une bioaccumulation dans le poisson, et le produit lui-même n'est pas souvent décelé dans l'eau potable.

7.12.3 Octachlorostyrène

L'octachlorostyrène (OCS) est un sous-produit de certains procédés industriels, et il n'a pas d'application commerciale (Chu *et al.*, 1986).

L'octachlorostyrène ne s'est montré que modérément toxique pour les animaux de laboratoire. En s'appuyant sur les données de toxicité aiguë, sub-aiguë et chronique du produit chez le rat, on a estimé la concentration sans effet néfaste à 31 µg d'octachlorostyrène/kg pc/jour (Chu *et al.*, 1986). Dans la même étude, on a également calculé l'exposition subie par une personne de 60 kg ingérant du poisson contenant 0,3 ppm d'octachlorostyrène, en supposant une consommation de 114 g de poisson par semaine. La conclusion de l'étude est que l'ingestion quotidienne d'octachlorostyrène par l'être humain serait de 0,078 mg/kg pc/jour, soit une quantité approximativement 400 fois plus faible que la concentration sans effet néfaste chez les animaux de laboratoire.

Les concentrations dans le poisson (queues à taches noires de l'année et perchaudes) sont les plus élevées juste en bas de Sarnia et se maintiennent en aval (CQE, 1987). Des données plus récentes (CQE, 1989b) confirment que la plupart des contaminations par l'octachlorostyrène sont limitées à la rivière St. Clair. Ces données montrent également que dans

cette région, entre 1985 et 1987, les concentrations d'octachlorostyrène ont diminué de façon significative chez les queues à taches noires. Cependant, les queues à taches noires de la rivière St. Clair, qui contiennent des concentrations allant de 30 à 40 ppb (ng/g de tissu), dépassent l'objectif pour les filets de poisson du NYDEC, soit 20 ppb (CQE, 1989b). L'octachlorostyrène a été décelé dans cinq des 141 échantillons de tissus adipeux de cadavres humains. Aucune des concentrations ne dépassait 15 ppb (ng/g) (Williams *et al.*, 1988).

En résumé, aux concentrations actuellement observées dans l'environnement, l'octachlorostyrène n'est pas un risque pour la santé humaine dans le bassin des Grands Lacs.

7.12.4 Di(2-éthylhéxyl)phtalate

Le di(2-éthylhéxyl)phtalate (DEHP) est utilisé de façon considérable en Amérique du Nord pour la fabrication des plastiques. C'est un ester de phtalate. Environ 1 milliard de livres d'ester de phtalate sont produites annuellement, et en 1977 seulement, 400 millions de livres de DEHP ont été fabriquées (Menzer et Nelson, 1986). Une conférence internationale a été tenue en 1981 sur les phtalates, et les communications faites à cette occasion ont été publiées dans un numéro spécial de «Environmental Health Perspectives» (Conférence sur les phtalates, 1982).

Les esters de phtalates en général, et le DEHP en particulier, sont connus pour être des contaminants omniprésents dans l'environnement. Cependant, il est difficile d'obtenir des résultats exacts si on se sert d'un équipement de laboratoire ordinaire pour effectuer les analyses. En effet, l'équipement en plastique des laboratoires contient des phtalates, ce qui entraîne une contamination des échantillons. On ne peut donc obtenir des résultats exacts que si l'on utilise du matériel strictement en verre impeccable pour le prélèvement, la préparation et l'analyse des échantillons.

Le DEHP a une toxicité aiguë faible, mais à haute dose il est carcinogène pour les animaux de laboratoire (Conférence sur les phtalates, 1982). On a rapporté d'autres effets chroniques subtils (Rubin et Jaeger, 1973), et des concentrations faibles peuvent nuire à la reproduction de certains organismes aquatiques (Mayer et Sanders, 1973).

On a estimé l'exposition de la population générale au DEHP à une moyenne allant de 0,3 à 2 mg/personne/jour par des sources alimentaires (à l'exclusion du poisson) reconnues comme voies principales (ATSDR, 1987e).

Il n'y a que peu de données fiables sur les DEHP dans le poisson et l'eau potable du bassin des Grands Lacs, et aucune donnée sur leur présence dans l'alimentation. Il est donc difficile d'évaluer l'étendue du risque pour la santé humaine que présente l'exposition aux DEHP dans le bassin des Grands Lacs.

7.12.5 Chlordane

Le chlordane est un autre insecticide à base de cyclodiène qui a été largement utilisé pour lutter contre les insectes du sol dans les années 1970. Il se décompose en oxychlordane. L'utilisation du chlordane fait maintenant l'objet de restrictions aux États-Unis et au Canada. Il en résulte une diminution significative des concentrations dans divers types de biocénoses environnementales. Les concentrations dans le poisson sont maintenant généralement inférieures à 0,1 ppm (CQE, 1989a). Le chlordane n'a pas été décelé en 1987 dans l'eau potable de l'Ontario (Brecher *et al.*, 1989). À partir d'une dose quotidienne acceptable de 0,001 mg/kg pc/jour établie par la FAO et l'OMS (OMS, 1984d), une personne de 70 kg devrait consommer plus de 700 g de poisson par jour ayant une concentration de chlordane de 0,1 ppm pour dépasser la DJA. Les résidus d'oxychlordane dans le poisson sont généralement en faible concentration, soit < de 0,1 ppm, et sa toxicité subchronique n'est pas essentiellement différente de celle du chlordane lui-même (OMS, 1984d).

Il est peu probable que le chlordane et l'oxychlordane présentent des risques pour la santé humaine dans le bassin des Grands Lacs, à cause des faibles niveaux d'exposition en provenance de l'eau potable et des poissons.

7.12.6 Hexachlorocyclohexane

L'hexachlorocyclohexane (gamma-HCH ou BHC) est un autre insecticide organohalogène persistant qui a été utilisé de façon considérable dans les années 1960 et 1970. Son utilisation est maintenant strictement restreinte au Canada et aux États-Unis. On estime que 100 tonnes ont été utilisées dans l'agriculture au Canada pendant l'années 1976, et qu'en 1983,

seulement 110 kg ont été utilisés pour des applications agricoles en Ontario (ACSP, 1986).

Sur les huit isomères possibles, les formes alpha et gamma sont les plus souvent décelées dans les eaux de surface et dans le poisson des Grands Lacs (CQE, 1988a). Les principales voies d'exposition à l'hexachlorocyclohexane pour les résidents du bassin des Grands Lacs sont l'eau de boisson et l'alimentation. En 1986, le lindane (gamma-HCH) a été décelé dans approximativement 20 % des lieux de prélèvements d'eau potable en Ontario. Les concentrations allaient d'un niveau inférieur au seuil de détection jusqu'à 11 ppt (ng/L) (Brecher *et al.*, 1989). Les concentrations dans l'eau potable sont tout à fait inférieures aux directives provinciales en matière d'eau potable, qui sont de 4,0 ppb (µg/L) (ACSP, 1986). Les concentrations de HCH dans le poisson sont généralement inférieures à 0,1 ppm (CQE, 1989a). En supposant une concentration de 0,1 ppm dans le poisson, une personne de 70 kg qui consommerait 114 g de poisson par semaine ingérerait 0,000023 mg de lindane/kg pc/jour, ce qui est approximativement 1/500 du niveau prévu par la directive de l'OMS. Les propriétés toxiques de l'alpha- et du gamma-HCH sont analogues, si bien que la DJA de la FAO et de l'OMS pour le HCH, qui est de 0,010 mg/kg pc/jour (OMS, 1984b), peut être appliquée aux deux isomères.

L'isomère bêta est le plus souvent décelé dans les échantillons de tissus adipeux humains prélevés chez les résidents du bassin des Grands Lacs (Brecher *et al.*, 1989). Les concentrations de bêta-HCH rapportées dans les tissus adipeux humains sont comprises entre 70 et 110 ppb (ng/g de tissus). Quant aux isomères alpha et gamma, ils sont rarement décelés.

Il est donc peu probable que le HCH présente un risque pour la santé humaine dans le bassin des Grands Lacs.

Plusieurs autres produits chimiques présents dans le bassin des Grands Lacs peuvent poser des dangers pour la santé humaine. Parmi ces produits, citons l'alachlore, un pesticide qui est maintenant interdit au Canada; le tétrachlorure de carbone, un solvant industriel volatil qui est fabriqué en grandes quantités, qui ne donne pas lieu à une bioaccumulation, mais qui peut contaminer la nappe phréatique; l'hexachlorobutadiène, un produit chimique industriel qui est fabriqué en Amérique du Nord en quantité relativement importante; les trichlorophénols, des produits chimiques qui

sont les précurseurs des dioxines, mais qui ne sont plus fabriqués au Canada (CESH, 1986).

Le manque de surveillance adéquate et de données sur la toxicité empêche de procéder à une évaluation valable des risques que peuvent présenter ces produits pour la santé des résidents du bassin des Grands Lacs.

8. REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier les personnes suivantes pour leur contribution à la révision du texte :

M. I. Chu
Section des contaminants environnementaux
Division des intoxications environnementales et professionnelles
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M^me^ M. Beaudette
Section des contaminants environnementaux
Division des intoxications environnementales et professionnelles
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M^lle^ C. Gilchrist
Section des contaminants environnementaux
Division des intoxications environnementales et professionnelles
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. J. R. Withey
Conseiller scientifique
Division des intoxications environnementales et professionnelles
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. K. Mancuso
Conseiller en matière de toxicologie
Division des intoxications environnementales et professionnelles
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. G. Long
Section de la sécurité des produits de consommation
Division de la sécurité des produits
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. R. C. Newkook
Division des contaminants environnementaux
Bureau des dangers des produits chimiques
Direction de l'hygiène du milieu
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. D. L. Grant
Chef, Division de l'évaluation toxicologique
Bureau de l'innocuité des produits chimiques
Direction des aliments
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. D. J. Clegg
Section des produits chimiques agricoles
Division de l'évaluation toxicologique
Bureau de l'innocuité des produits chimiques
Direction des aliments
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

M. M. T. Lo
Section des contaminants alimentaires
Division de l'évaluation toxicologique
Bureau de l'innocuité des produits chimiques
Direction des aliments
Direction générale de la protection de la santé
Santé et Bien-être social Canada

9. BIBLIOGRAPHIE

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 1981.

ACGIH (American Conference of Government Industrial Hygienists). «Threshold limit values and biological exposure indices for 1987-88», Cincinnati, Ohio, 1987.

ARNOLD, D. et D. KREWSKI. «Letter to the editor: Long-term toxicity of hexachlorobenzene», Fd. Chem. Toxicol., n° 26, suppl. n° 2, 1988, p. 169-174.

ARNOLD, D., C. MOODIE, S. CHARBONNEAU, H. GRICE, P. McGUIRE, F. BRYCE, B. COLLINS, Z. ZAWILDZKA, D. KREWSKI, E. NERA et I. MUNRO. «Long-term toxicity of hexachlorobenzene in the rat and the effect of dietary vitamin A», Fd. Chem. Toxicol., n° 23, suppl. n° 9, 1985, p. 779-793.

ARQEGL (Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs). *Révision de l'Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs de 1978*, Commission mixte internationale, Windsor, Ontario, 1988.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for selected PCBs», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service et Environmental Protection Agency, États-Unis, 1987a, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for aldrin/dieldrin», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1987b, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1987c, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for benzo(a)pyrene», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1987d, ébauche de document.

ATSDR (Agency for toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for Di(2-ethylhexyl)phthalate», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1987e, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Draft document for p,p'-DDT, p,p'-DDE, and p,p'-DDD», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1987a, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for lead», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1988b, ébauche de document.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). «Toxicological profile for mercury», Oak Ridge National Laboratory, Public Health Service, États-Unis, 1988c, ébauche de document.

AULERICH, R. J. et R. K. RINGER. «Current status of PCB toxicity to mink, and effect on their reproduction», Arch. Environ. Contam. Toxicol., n° 6, 1977, p. 279-292.

AULERICH, R. J., R. K. RINGER, H. L. SEAGRAN et W. G. YOUATT. «Effects of feeding coho salmon and other Great Lakes fish on mink reproduction», Can. J. Zool., n° 49, 1971, p. 611-616.

BAILAR, J. «Rethinking the war on cancer», Issues in Science and Technology, automne, 1987, p. 16-21.

BAILAR, J. et E. Smith. «Progress against cancer ?», New Eng. J. Med., n° 314, suppl. n° 19, 1986, p. 1226-1232.

BATES, D. V. et R. SIZTO. «Air pollution and hospital admissions in southern Ontario: the acid summer haze effect», Environ. Res., n° 43, 1987, p. 317-331.

BENNETT, P. R. Communication personnelle, Division de l'évaluation chimique, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989.

BERTRAM, H., F. KEMPER et C. MULLER. «Hexachlorobenzene content in human blood and adipose tissue: experiences in environmental specimen banking». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an International Symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 173-182.

BEVER, M. B. *Encyclopedia of Materials Science and Engineering*, Toronto, Pergamon Press, 1986.

BIRMINGHAM, B., A. GILMAN, D. GRANT, J. SALMINEN, M. BODDINGTON, B. THORPE, I. WILE, P. TOFT et V. ARMSTRONG. «PCDD/PCDF multimedia exposure analysis for the Canadian population: detailed exposure estimation», Chemosphere, n° 19, suppl. n°s 1 à 6, 1989, p. 637-642.

BRECHER, R., K. MAUS et W. CLEMENTS. *Review of data pertaining to toxic chemicals in human tissues with special references to the Great Lakes region*, rapport préparé à la demande de Santé et Bien-être social Canada, Centre de l'hygiène du milieu, Ottawa, Canada, 1989.

CABRAL, J.R. et P. Shubik. «Carcinogenic activity of hexachlorobenzene in mice and hamsters». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an International Symposium*, MORRIS et CABRAL, (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 411-416.

CAM, C. et G. NIGOGOSYAN. «Acquired toxic porphyria cutanea tarda due to hexachlorobenzene», J. Am. Med. Assoc., n° 183, suppl. n° 2, 1963, p. 88-91.

CAMPBELL, M. E., S. P. SPIELBERG et W. KALOW. «A urinary metabolite ratio that reflects systemic caffeine clearance», Clin. Pharmacol. Therap., n° 42, suppl. n° 2, 1987, p. 157-165.

CANVIRO. *Review of benzo(a)pyrene: Occurrence, human exposure and health effects*, Canviro Consultants, Toronto, Canada, rapport préparé à la demande du ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1985.

CECILIONI, V. «Occupational health hazards and community health problems», Can. J. Pub. Health, n° 67, suppl. n° 2, 1976, p. 53-60.

CEESS (Comité d'évaluation des effets sur la santé humaine). *Rapport annuel de 1985 des effets sur la santé humaine de la qualité de l'eau dans les Grands Lacs*, révision de 1986, Commission mixte internationale, Windsor (Ontario), 1986.

CHU, I., D.C. VILLENEUVE, G.C. BECKING, F. IVERSON, L. RITTER, V.E. VALLI et L.M. REYNOLDS. «Short-term study of the combined effects of mirex, photomirex, and kepone with halogenated biphenyls in rats», J. Toxicol. Environ. Health, n° 6, 1980, p. 421 432.

CHU, I., D.C. VILLENEUVE, G.C. BECKING et R. LOUGH. «Subchronic study of a mixture of inorganic substances present in the Great Lakes ecosystem in male and female rats», Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 26, 1981, p. 42-45.

CHU, I., D.C. VILLENEUVE, V. SECOURS, V.E. VALLI, S. LEESON et S. SHEN. «Long-term toxicity of octachlorostyrene in the rat», Fund. Appl. Toxicol., n° 6, 1986, p. 69-77.

CHU, I., D.C. Villeneuve, V.E. VALLI, L. RITTER, R.J. NORSTROM, J.J. RYAN et G.C. BECKING. «Toxicological response and its reversibility in rats fed Lake Ontario or Pacific coho salmon for 13 weeks», Environ. Sci. Health, vol. B-19, n°s 8 et 9, 1984, p. 731.

CLARKSON, T. W. Mercury. Ann. Rev. Pub. Health, n° 4, 1983, p. 375–380.

CLARKSON, T. W. *Handbook on the Toxicology of Metals*, vol. 2, ch. 16, L. FRIBERG, G.F. NORDBERG et V. B. VOUK (réd.), Elsevier, 1986, p. 387 .

CLEGG, D. Communication personnelle, Division de l'évaluation toxicologique, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989.

CNRC (Conseil national de recherches Canada). *Effects of mercury in the Canadian environment*, Comité associé des critères relatifs à la qualité de l'environnement, Conseil national de recherches Canada, Ottawa, Canada, 1979.

CNRC (Conseil national de recherches Canada). *Polychlorinated dibenzofurans: criteria for their effects on humans and the environment*, Comité associé des critères relatifs à la qualité de l'environnement, Conseil national de recherches Canada, Ottawa, Canada, 1984.

COLBORN, T. *The impact of Great Lakes toxic chemicals on human health: a working paper*, rapport préparé à la demande de la Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989.

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES. *Criteria (dose/effect relationships) for organochlorine pesticides*, Commission des communautés européennes, 1981.

COMMISSION MIXTE INTERNATIONALE. *Mass balancing of toxic chemicals in the Great Lakes: The role of Atmospheric deposition*, rapport préparé par W. STRACHAN et S. EISENREICH pour le Comité consultatif scientifique, le Comité de la qualité de l'eau et

le Comité international de la qualité de l'air, de la Commission mixte internationale, Windsor, Ontario, 1988.

COMMISSION MIXTE INTERNATIONALE. *Proceedings of the workshop on cause-effect linkages*, 28-30 mars, 1989.

CONACHER, H. Communication personnelle, Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1988.

CÔTÉ, M.G., G.L. PLAA, V.E. VALLI et D.C. VILLENEUVE. «Subchronic effects of a mixture of "persistent" chemicals found in the Great Lakes», Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 34, 1985, p. 285-290.

COURTNEY, K.D. «Hexachlorobenzene (HCB): A review», Environ. Res., n° 20, 1979, p. 225-266.

COURTNEY, K. et J. ANDREWS. «Neonatal and maternal body burdens of hexachlorobenzene (HCB) in mice: gestational exposure and lactation transfer», Fundam. Appl. Toxicol., n° 5, suppl. n° 2, 1985, p. 265-277.

COURTNEY, K., J. ANDREWS et M. GRADY. «Placental transfer and fetal disposition of hexachlorobenzene in the hamster and guinea pig», Environ. Res., n° 37, suppl. n° 1, 1985, p. 239–249.

COX, C., A. VAILLANCOURT ET A.F. JOHNSON. *A comparison of the results from the "Guide to eating Ontario sport fish" questionnaires*, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, 1987.

CPHA (Canadian Public Health Association). *Comprehensive survey of the status of Great Lakes drinking water*, rapport préparé par l'Association canadienne de santé publique à la demande de Santé et Bien-être social Canada et du ministère de l'Environnement de l'Ontario, Ottawa, Canada, 1986.

CQE (Comité de la qualité de l'eau). *Great Lakes Water Quality Board Report to the International Joint Commission*, rapport de 1985 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, Commission mixte internationale, Windsor, Ontario, 1985.

CQE (Commission de la qualité de l'eau). *Great Lakes Water Quality Board report to the International Joint Commission*, rapport de 1987 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, Commission mixte internationale, Toledo, Ohio, 1987.

CQE (Commission de la qualité de l'eau). *Great Lakes Water Quality Board report to the International Joint Commission*, annexe B, «Surveillance des Grands Lacs», rapport de 1987 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, Commission mixte internationale, Windsor, Ontario, 1989a.

CQE (Commission de la qualité de l'eau). *Great Lakes Water Quality Board report to the International Joint Commission*, rapport sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, Commission mixte internationale, Hamilton, Ontario, 1989b.

DALY, H.B. «Ingestion of Lake Ontario salmon appears to increase creativity to aversive events in rats», communication présentée à la 30e conférence de l'International Association for Great Lakes Research, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, 1987.

DALY, H.B., D.R. HERTZLER et D.M. SARGENT. «Ingestion of environmentally contaminated Lake Ontario salmon by laboratory rats increases avoidance of unpredictable aversive nonreward and mild electric shock», Behav. Neurosci., n° 103, 1989, p. 1356-1365.

DAR, E. «Great Lakes fish consumption and reproductive outcomes», thèse de doctorat, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, 1989.

DCES (Disease Control and Epidemiology Service). «Selected reproductive outcomes among Residents of the Niagara Region and a comparison region, Ontario», Service d'épidémiologie et de contrôle des maladies, Direction générale de la santé publique, ministère de la Santé de l'Ontario, 1986.

DUBOIS, K.P. «Potentiation of the toxicity of organophosphorus compounds», Adv. Pest Contr. Res., n° 4, 1961, p. 117-151.

DUBOIS, K.P. «Combined effects of pesticides», Can. Med. Assoc. J., n° 100, 1969, p. 173-179.

ELLIS, E., J. ERB et G. MacFARLANE. «South Riverdale blood testing - 1984», Département de la santé publique, Ville de Toronto, Toronto, Canada, 1985.

ELLISDALE, M. et D. CLARK. «Testosterone metabolism by hexachlorobenzene-induced microsomal enzymes», Am. J. Vet. Res., n° 40, suppl. n° 12, 1979, p. 527-540.

ENVIRONNEMENT CANADA. *Rapport sur l'état de l'environnement*, Ottawa, Canada, 1986.

ENVIRONNEMENT CANADA. *Summary of environmental criteria for polychlorinated biphenyls (PCBs)*, Direction générale de la conservation et de la protection, Environment Canada, Ottawa, Canada, rapport n° EPS/HA/1, 1987.

ENVIRONNEMENT CANADA et MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DE L'ONTARIO. *St. Clair River pollution investigation*, Toronto, Canada, 1986.

EPA (Environmental Protection Agency). *Drinking Water Criteria for Toxaphene*, Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio, ébauche finale, 1985.

EPA (Environmental Protection Agency). *Health assessment document for polychlorinated dibenzofurans*, Environmental Protection Agency, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, 1986.

EPA (Environmental Protection Agency). *Drinking Water Criteria for hexachlorobenzene*, Environmental Protection Agency, Health Advisory Office of Drinking Water, Cincinnati, Ohio, 1987.

EPA (Environmental Protection Agency). *Drinking Water Criteria for hexachlorobenzene*, Environmental Protection Agency, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, 1989, ébauche de document.

EPA (Environmental Protection Agency). *Toxaphene*, U.S. Environmental Protection Agency, Health Advisory Office of Drinking Water, 31 mars, 1987, 1987.

EPA (Environmental Protection Agency). U.S. Environmental Protection Agency Draft Drinking Water document for Hexachlorobenzene, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, 1989.

ERTURK, E., R. W. LAMBRECHT, H. A. PETERS, D. J. CRIPPS, A. GOCMEN, C. R. MORRIS et G. T. BRYAN. «Oncogenicity of hexachlorobenzene». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL, réd., IARC, Lyon, France, 1986, p. 417-423.

FAO et OMS (Food and Agriculture Organization et Organisation mondiale de la santé). *DDT*, compte rendu d'une réunion conjointe sur les résidus des pesticides, 1984, p. 585-601.

FEIN, G., J. JACOBSON, S. JACOBSON, P. SCHWARTZ et J. DOWLER. «Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls: effects on birth size and gestational age», J. Pediatr., n° 105, suppl. n° 2, 1984, p. 315-320.

FISHBEIN, L. «Health-risk estimates for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin: an overview», Toxicol. Industr. Health, n° 3, suppl. n° 1, 1987, p. 91-126.

FRANKLIN, C.A., A.P. YAGMINAS, A.P. GILMAN, D.C. VILLENEUVE, P.B. LITTLE et V.E. VALLI. «Toxicological assessment of alkyllead and inorganic lead: a multidisciplinary approach». Dans : *Trace Substances in Environmental Health*, vol. 21, University of Missouri, Columbia, Missouri, 1987, p. 286-296.

GLADEN, B., W. ROGAN, N. RAGAN et F. SPIERTO. «Urinary porphyrins in children exposed transplacentally to polyhalogenated aromatics in Taiwan», Arch. Environ. Health, n° 43, suppl. n° 1, 1988, p. 54-58.

GRALLA, E. J., R. W. FLEISCHMAN, Y. K. LUTHRA, M. HAGOPIAN, J. R. BAKER, H. ESBER et W. MARCUS. «Toxic effects of hexachlorobenzene after daily administration to beagle dogs for one year», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 40, 1977, p. 227-239.

HAAKE, J., M. KELLEY, B. KEYS et S. SAFE. «The effects of organochlorine pesticides as inducers of testosterone and benzo(a)pyrene hydroxylases», Gen. Pharmacol., n° 18, suppl. n° 2, 1987, p. 165-169.

HAYES, W. J. *Pesticides Studied in Man*, Baltimore, Maryland, The Williams & Wilkins Co., 1982, p. 234-237.

HOLLIDAY, M. *Intake of hexachlorobenzene by Canadians*, rapport préparé à la demande de la Division de la surveillance et des critères, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1988.

HOLOWEATY, E. Communication personnelle, Société du cancer de l'Ontario, Toronto, Ontario, 1989.

HORNSHAW, T., J. SAFRONOFF, R. RINGER et R. AULERICH. «LC_{50} test results in polychlorinated biphenyl-fed mink: age, season, and diet comparisons», Arch. Env. Contam. Toxicol., n° 15, 1986, p. 717-723.

HSU, S. T. *ET AL.* «Environment Health Perspectives». Dans : *Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan*, W. J. ROGAN, B. C. GLADEN, K.-L. HUNG, S.-L. KOONG, L.-Y. SHIH, J. S. TAYLOR, Y.-C. WU, D. YANG, N.B. ROGAN et C.-C. HSU (réd.), Science, n° 241, 1985, p. 334-336.

HUMPHREY, H. «Chemical contaminants in the Great Lakes: The human health aspect». Dans : *Advances in Environmental Science and Technology*, Symposium on Persistent Toxic Substances, Minneapolis, Minnesota, Wiley Publisher, 1985.

HUMPHREY, H. *Evaluation of changes in the level of polychlorinated biphenyls (PCB) in human tissue*, Michigan Department of Public Health, rapport préparé à la demande de la Food and Drug Administration, États-Unis, contrat n° 223-73-2209, 1976.

HUMPHREY, H. «Population studies of PCBs in Michigan residents». Dans : *PCBs: Human and Environmental Hazards*, chap. 21, D'ITRI et KAMRIN, réd., Ann Arbor, Michigan, Science, 1983.

IARC (International Agency for Research on Cancer). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Some organochlorine pesticides*, volume 5, IARC, Organisation mondiale de la santé, Lyon, France, 1974.

IARC (International Agency for Research on Cancer). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans*, supplément n° 7, IARC, Organisation mondiale de la santé, Lyon, France, 1987.

JACOBSON, S., G. FEIN, J. JACOBSON, P. SCHWARTZ et J. DOWLER. «The effect of intrauterine PCB exposure on visual recognition memory», Child Develop., n° 56, 1985, p. 853-860.

JACOBSON, J.L., H.E. HUMPHREY, S.W. JACOBSON, S.L. SHANTZ, M.D. MULLI et R. WELCH. «Determinants of polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated biphenyls (PBBs) and dichlorodiphenyl trichloroethan (DDT) levels in the sera of young children», Am. J. Pub. Health, n° 79, 1989, p. 1401-1404.

JACOBSON, J. et S. JACOBSON. «New methodologies for assessing the effects of prenatal toxic exposure on cognitive functioning in humans». Dans : *Toxic Contaminants and Ecosystem Health: A Great Lakes Focus*, vol. 21, Evans (réd.), Wiley Series, 1988.

JACOBSON, J., S. JACOBSON et H. HUMPHREY. «Effects of in utero exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children», J. Pediatr., n° 116, 1990, p. 38-45.

JACOBSON, S., J. JACOBSON, P. SCHWARTZ et G. FEIN. «Intrauterine exposure of human newborns to PCBs: measures of exposure». Dans : *PCBs: Human and Environmental Hazards*, chap. 22, 1983, p. 311-343.

JACOBSON J., S. JACOBSON, P. SCHWARTZ, G. FEIN et J. DOWLER. «Prenatal exposure to environmental toxin: a test of the multiple effects model», Develop. Psych., n° 20, suppl. n° 4, 1984, p. 523-532.

JANERICH, D., W. BURNETT, G. FECK, M. HOFF, P. NASCA, A. POLEDNAK, P. GREENWALD et N. VIANNA. «Cancer incidence in the Love Canal area», Science, n° 212, 1981, p. 1404-1407.

JOHNSON, A.F. «Contaminants in the Edible Portions of Lake Ontario Sport Fish», 1988, ébauche de document du MDE.

KOTAKE, A., D. SCHOELLER, G. LAMBERT, A. BAKER, D. SCHAFFER et H. JOSEPHS. The caffeine CO_2 breath test: dose response and route of N-demethylation in smokers and non-smokers», Clin. Pharmacol. Therap., n° 32, 1982, p. 261-269.

KAWANO, S., H. NAKAGAWA, Y. OKUMURA et K. TSUJIKAWA. «A mortality study of patients with itai-itai disease», Environ. Res., n° 40, 1986, p. 98-102.

KEPLINGER, M.L. et W.B. DEICHMANN. «Acute toxicity of combinations of pesticides», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 10, 1967, p. 586-595.

KERIGAN, A.T., C.H. GOLDSMITH et L.D. PENGELLY. «A three year cohort study of the role of environmental factors in the respiratory health of children in Hamilton, Ontario», Am. Rev. Resp. Dis., n° 133, 1986, p. 987-993.

KIMBROUGH, R.D. «Human health effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated biphenyls (PBBs)», Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., n° 27, 1987, p. 87-111.

KLAUNIG, J. E. et R. J. RUCH. «Strain and species effects on the inhibition of hepatocyte intercellular communication by liver tumour promoters», Cancer Lett., n° 36, 1987a, p. 161-168.

KLAUNIG, J.E. et R.J. RUCH. «Role of cyclic AMP in the inhibition of mouse hepatocyte intercellular communication by liver tumour promoters», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 91, 1987b, p. 159-170.

KOCIBA, R.J. «Evaluation of global literature for definition of dose-response relationship for hexachlorobenzene toxicity». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 371-380.

KREWSKI, D., D. COLI et D.C. VILLENEUVE. «Environmental risk assessment: hexachlorobenzene». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 621-628.

LACHMANIUK, P. Communication personnelle, Direction générale des ressources en eau, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, Ontario, 1989.

LEATHERLAND, J.F. et R.A. SONSTEGARD. «Seasonal changes in thyroid hyperplasia, serum thyroid hormone and lipid concentrations, and pituitary gland structure in Lake Ontario coho salmon, *Oncorhynchus kisutch* Walbaum, and a comparison with coho salmon from Lakes Michigan and Erie», J. Fish. Biol., n° 16, 1980, p. 539-562.

LEATHERLAND, J.F. et R.A. SONSTEGARD. «Structure of thyroid and adrenal glands in rats fed diets of Great Lakes coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*)», Environ. Res., n° 23, 1980, p. 77-86.

LEATHERLAND, J.F. et R.A. SONSTEGARD. «Thyroid responses in rats fed diets formulated with Great Lakes coho salmon», Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 29, 1982, p. 342-346.

LITTLE, P.B., A.P. YAGMINAS, C.A. FRANKLIN, D.C. VILLENEUVE et A.P. GILMAN. «Subchronic triethyllead toxicity and its morphological effects on the spinal cord and unmyelinated fibres of the lumbosacral nerve», communication présentée à la réunion annuelle de l'American College of Veterinary Pathologists, New Orleans, Louisiana, 1988.

LOI DES ALIMENTS ET DROGUES. Règlements, 1989.

LOTMP (Lake Ontario Toxics Management Plan). Rapport présenté par le Comité des substances toxiques du lac Ontario, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, Ontario, 1989.

MARRETT, L., E. CLARKE, J. HATCHER et H. WEIR. «Epidemiologic research using the Ontario Cancer Registry», Can. J. Pub. Health, n° 77, suppl. n° 1, 1986, p. 79-85.

MAYER, F. L. et H.O. SANDERS. «Toxicology of phthalic acid esters in aquatic organisms», Environ. Health Perspec., n° 3, 1973, p. 153-157.

McINTYRE, L. *Congenital anomalies in Ontario: A review, 1973-1983*, Service des ressources en santé publique, ministère de la Santé de l'Ontario, 1985.

McLEOD, H. A., D. C. SMITH et N. BLUMAN. «Pesticide residues in the diet in Canada, de 1976 à 1978», J. Food Safety, n° 2, 1980, p. 141-164.

McNULTY, W. P. «Toxicity and fetotoxicity of TCDD, TCDF and PCB isomers in rhesus macaques (*Macaca mulatta*)», Environ. Health Perspec., n° 60, 1985, p. 77-88.

MENZER, R. E. et J. O. NELSON. «Water and Soil Pollution». Dans : *Toxicology: The Basic Science of Poisons*, CASARETT et DOULL, C. KLAASSEN, M. O. AMDUR et J. DOULL (réd.), New York, MacMillan, 1986.

MES, J., D. DAVIES et D. TURTON. «Polychlorinated biphenyl and other chlorinated hydrocarbon residues in adipose tissue of Canadians, Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 28, 1982, p. 97-104

MILL, T. et W. HAAG. «The environmental fate of hexachlorobenzene». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 61-66.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION et MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DE L'ONTARIO. *Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans and other organochlorine contaminants in food*, rapport préparé par le Comité directeur conjoint MAAO-MEO des contaminants dans les aliments, ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation et ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, Canada, 1988.

MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DE L'ONTARIO. *Guide pour la consommation du poisson gibier de l'Ontario*, ministère de l'Environnement et ministère des Richesses naturelles de l'Ontario, Toronto, Canada, 1989.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE L'ONTARIO. *Blood lead and associated risk factors in Ontario children, 1984*, Toronto, Canada, 1985.

MMGAC. 1989.

MOCCIA, R.D., J.F. LEATHERLAND et R.A. SONSTEGARD. «Increasing frequency of thyroid goiters in coho salmon in the Great Lakes», Science, n° 198, 1977, p. 425-426.

MORRIS, C.R. et J.R.P. CABRAL. *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, IARC, Lyon, France, 1986.

MURPHY, S.D. «Mechanisms of pesticide interactions in vertebrates», Residue Rev., n° 25, 1969, p. 201-221.

MURRAY, F.J., F.A. SMITH, K.D. NITSCHKE, C.G. HUMISTON, R.J. KOCIBA et B.A. SCHWETZ. «Three-generation reproduction study of rats given 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin (TCDD) in the diet», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 50, 1979, p. 241-251.

NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Annual cancer statistics review including cancer trends: 1950-1985*, Department of Health and Human Services, National Institute of Health, États-Unis, 1988.

NEEDLEMAN, H. L. «Low level lead exposure and neuropsychological performance». Dans : *Lead versus Health*, M. RUTTER, réd., John Wiley and Sons Ltd., 1983.

NEEDLEMAN, H. L. «The neurobehavioral consequences of low lead exposure in children. Neurobeh. Toxicol. Tetra., n° 4. 1982, p. 729-732.

NEEDLEMAN,. H. L., C. GUNNOE, A. LEVITON, R. REED, H. PERESIE, C. MAHER et P. BARRETT. «Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels», New Eng. J. Med., n° 300, 1979, p. 689-695.

NEWHOOK, R. C. *Polychlorinated biphenyls: multimedia exposure analysis*, rapport préparé à la demande de Santé et Bien-être social Canada, 1988.

NIIMI, A. J. et B. G. Oliver. «Assessment of relative toxicity of chlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls in Lake Ontario Salmonids to mammalian systems using toxic equivalent factors (TEF)», Chemosphere, n° 18, 1989, p. 1413-1423.

NRC (National Research Council). *Complex mixtures: Methods for in vivo toxicity testing*, National Academy Press, National Research Council, Washington, D. C., États-Unis, 1988.

NRC (National Research Council). *Drinking water and health*, Safe Drinking Water Committee, National Academy of Sciences, National Research Council, Washington, D. C., États-Unis, 1977.

ODSR (Ontario Disease Surveillance Report). *Trends in reproductive outcomes, Ontario: 1971-1983*, ministère de la Santé de l'Ontario, rapport n° 6, suppl. n° 21, 1985, p. 283-289.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 1: Mercury*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1976.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 3: Lead*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1977.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 9: DDT and its derivatives*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1979.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 15: Tin and organotin compounds*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1980a.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, rapport technique, série n° 647, «Plomb inorganique», 1980b, p. 36-80.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 44: Mirex*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1984a.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Guidelines for drinking water quality*, vol. 1, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1984b.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 45: Camphechlor*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1984c.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Environmental Health Criteria 34: Chlordane*, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, 1984d.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Evaluation of certain food additives and contaminants*, 30e rapport conjoint du Comité des experts de la FAO et de l'OMS sur les additifs alimentaires, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, rapport technique, série n° 751, 1987.

OMS (Organisation mondiale de la santé). *Evaluation of certain food additives and contaminants*, 33e rapport conjoint du Comité des experts de la FAO et de l'OMS sur les additifs alimentaires, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse, rapport technique, série n° 776, 1989.

PENGELLY, L.D., C.H. GOLDSMITH, A.T. KERIGAN, W. FURLONG et S.A. TOPLACK. Dans : *Aerosols*, S.D. LEE, T. SCHNEIDER, L.D. GRANT et P.J. VERKERK (réd.), Chelsea, Minnesota, Lewis Publishers, 1986, p. 753-766.

PENGELLY, L. D., C. H. GOLDSMITH, A. T. KERIGAN, W. FURLONG et S. A. TOPLACK. «The Hamilton study: Estimating exposure to ambient suspended particles», J. Air Poll. Contr. Assoc., n° 37, 1987, p.1421-1428.

PENGELLY, L.D., A.T. KERIGAN *et al.* «The Hamilton study: distribution of factors confounding the relationship between air quality and respiratory health», J. Air. Poll. Contr. Assoc., n° 34, 1984, p. 1039-1043.

PENGELLY, L. D., A. T. KERIGAN et C. H. GOLDSMITH. «Sensitivity of children with asthma to chronic low-level sulphur dioxide exposure». Dans : *Man and his ecosystem: Proceedings of the 8th World Clean Air Congress, 1989*, L. J. BRASSER et W.C. MULDER (réd.), La Haye, 1989.

PETERS, H., D. CRIPPS, A. GOCMEN, G. BRYAN, E. ERTURK et C. MORRIS. «Turkish epidemic hexachlorobenzene porphyria: a 30-year study», Ann. New York Acad. Sci., n° 514, 1987, p. 183-190.

PLAGIANNOKOS, T. et J. PARKER. *An assessment of air pollution effects on human health*, Ontario Hydro, 1988.

Proceedings of the Conference on Phthlates: Discussion and summary remarks, Environ. Health Perspec., n° 45, 1982, p. 149-153.

PUBLIC VOICE FOR FOOD AND HEALTH POLICY. *The Great American fish scandal: Health risks unchecked*, 1987, 44 p.

RAIZENNE, M. E., R. T. BURNETT, B. STERN, C. A. FRANKLIN et J. D. SPENGLER. «Acute lung function responses to ambient acid aerosol exposures in children», Environ. Health Perspec., n° 79, 1989, p. 179-185.

RINGER, R., R. AULERICH et M. BLEAVINS. «Biological effects of PCBs and PBBs on mink and ferrets - a review». Dans : *Toxicology of Halogenated Hydrocarbons: Health and Ecological Effects*, M. KHAN et R. Stanton (réd.), Pergamon Press, 1981.

ROBERTSON, J. McD. Communication personnelle, Université de Western Ontario, London, Ontario, 1989.

ROBERTSON, J. McD. et H. J. CHAN. «Reproductive outcomes in southwestern Ontario, 1980 to 1985», communication présentée à la Conférence de 1986 sur le transfert technologique, Toronto, Ontario, 1986.

ROBERTSON, J. McD. et H. J. CHAN. «Reproductive outcomes in southwestern Ontario, 1980 to 1985», rapport final présenté au ministère de la Santé et au ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1990.

ROBINSON, P. E., B. A. LECZYNSKI, F. W. KUTZ et J. C. REMMERS. «An evaluation of hexachlorobenzene body-burden levels in the general population of the USA». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 183-192.

ROGAN, W. et B. GLADEN. «Study of human lactation for effects of environmental contaminants: the North Carolina breast milk and formula project and some other ideas», Environ. Health Perspect., n° 60, 1985, p. 215-221.

ROGAN, W., B. GLADEN, J. McKINNEY, N. CARRERAS, P. HARDY, J. THULLEN, J. TINGELSTAD et M. TULLY. «Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dichlorodiphenyl dichloroethene (DDE) in human milk: effects of maternal factors and previous lactation», Am. J. Pub. Health, n° 76, suppl. n° 2, 1986a, p. 172-177.

ROGAN, W., B. GLADEN, J. McKINNEY, N. CARRERAS, P. HARDY, J. THULLEN, J. TINGELSTAD et M. TULLY. «Neonatal effects of transplacental exposure to PCBs and DDE», J. Pediatr., n° 109, suppl. n° 2, 1986b, p. 335-341.

ROGAN, W., B. GLADEN, J. McKINNEY, N. CARRERAS, P. HARDY, J. THULLEN, J. TINGELSTAD et M. TULLY. «Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dichlorodiphenyl dichloroethene (DDE) in human milk: effects of growth, morbidity, and duration of lactation», Am. J. Pub. Health, n° 77, suppl. n° 10, 1987, p. 1294-1297.

ROGAN, W., B. GLADEN, K. HUNG, S. KOONG, L. SHIH, J. TAYLOR, Y. WU, D. YANG, N. RAGAN et C. HSU. «Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan», Science, n° 241, 1988, p. 334-336.

RUBIN, R. J. et R. J. JAEGER. «Some pharmacologic and toxicologic effects of di-2-ethylexyl phthlate (DEHP) and other plasticizers», Environ. Health Perspec., n° 3, 1973, p. 53-59.

RUCH, R. J., J. E. KLAUNIG et M. A. PEREIRA. «Inhibition of intercellular communication between mouse hepatocytes by tumour promoters», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 87, 1987, p. 111-120.

SAFE, S. «PCBs and human health», Environ. Toxin Ser., n° 1, 1987, p. 133-145.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Chronic diseases in Canada*, rapport spécial n° 5. «Cancer Mortality in Niagara County, Ontario», Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1984b.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Environment Contaminants and the Health of the St. Regis Reserve*. Rapport effectué par le Laboratoire des Environmental Services, Mt. Sinai School of Medicine (New York) à la demande de Santé et Bien-être social Canada ainsi que du Chef et du Conseil de la réserve d'Akwesasne. Volume 2. Methyl mercury, PCBs and mirex. Appendices, 1982-1986, 1986.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. Feuillet d'information n° DD-24, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1978.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Guidelines for Canadian Drinking Water Quality, 1978*, documentation d'appui, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1980.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Guidelines for Canadian drinking water quality*. Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1987a.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Methylmercury in Canada*, volume 1, «Exposure of Indian and Inuit residents to methylmercury in the Canadian environment», Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1979.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Methylmercury in Canada*, volume 2, «Exposure c ndian and Inuit residents to methylmercury in the Canadian envtronment», Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1984a..

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Mortality Atlas of Canada*, volume 2, «General Mortality», Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1980b.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *PCBs and human health*, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989a.

SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA. *Rapport du groupe de travail fédéral-provincial sur les concentrations acceptables de plomb dans le sang humain*, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, rapport n° 87-EHD-133, 1987b.

SCHWARTZ, P., S. JACOBSON, G. FEIN, J. JACOBSON et H. PRICE. «Lake Michigan fish consumption as a source of polychlorinated biphenyls in human cord serum, maternal serum, and milk», Am. J. Pub. Health, n° 73, suppl. n° 3, 1983, p. 293-296.

SHANNON, H.S., C. HERTZMAN, J.A. JULIAN, M.V. HAYES, N. HENRY, J. CHARTERS, I. CUNNINGHAM, E.S. GIBSON et D.L. SACKETT. «Lung cancer and air pollution in an industrial city – A geographical analysis.», Can. J. Pub. Health, n° 79, 1988, p. 255-259.

SKEA, J.C., H. SOMONIN, E.J. HARRIS, S. JACKLING, J.J. SPAGNOLI, J. SYMULA et J.R. COLQUHOUN. «Reducing levels of mirex, arochlor 1254 and DDE by trimming and cooking Lake Ontario brown trout (*salmona trutta Linnaius*) and small mouth bass (*micropterus dolmieui Lacepede*)», J. Great Lakes Res., n° 5, 1979, p. 153-159.

SMITH, A.G. et J. CABRAL. «Liver-cell tumours in rats fed hexachlorobenzene», Cancer Lett., n° 11, suppl. n° 2, 1980, p. 169-172.

SMITH, M., T. DELVES, R. LANDSOWN, B. CLAYTON et P. GRAHAM. «The effects of lead exposure on urban children», The Institute of Child Health - Southampton Study, Develop. Med. Child Neurol., n° 47, 1983.

SONSTEGARD, R. A. et J. F. LEATHERLAND. «Hypothyroidism in rats fed Great Lakes coho salmon», Bull. Environ. Contam. Toxicol., n° 22, 1979, p. 779-784.

SPENGLER, J.D., G.J. KEELER, P. KOUTRAKIS, P.B. RYAN, M. RAIZENNE et C.A. FRANKLIN. «Exposure to acidic aerosols», Environ. Health Perspect., n° 79, 1989, p. 43-51.

STERN, B., L. JONES, M. RAIZENNE, R. BURNETT, J.-C. MÉRANGER et C. A. FRANKLIN. «Respiratory health effects associated with ambient sulfates and ozone in two rural Canadian communities», Environ. Res., n° 49, 1989, p. 20-39.

STRIK, J.J. «Subacute toxicity of hexachlorobenzene». Dans : *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium*, MORRIS et CABRAL (réd.), IARC, Lyon, France, 1986, p. 335-342.

SULLIVAN, J. R. et D. E. ARMSTRONG. *Toxaphene. Status in the Great Lakes*. University of Wisconsin Sea Grant Institute Priority Pollutants, rapport d'étape n° 2, WIS-SG-85-241, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, 1985.

TANABE, S., N. KANNAN, A. SUBRAMANIAN, S. WATANABE et R. TATSUKAWA. «Highly coplanar PCBs: occurrence, source, persistency, and toxic implications to wildlife and humans», Environ. Pollution, n° 47, 1987, p. 147-163.

TENENBEIN, M. «Does lead poisoning occur in Canadian children ?», Can. Med. Assoc. J., n° 142, suppl. n° 1, 1990, p. 40-41.

THOMAS, R., J. GANNON, J. HARTIG, D. WILLIAMS et D. WHITTLE. «Contaminants in Lake Ontario, a case study». Dans : *Toxic Contamination in Large Lakes*, vol. 3, «Sources, Fate, and Controls of Toxic Contaminants», SCHMIDTKE (réd.), comptes rendus d'une séance technique de la World Conference on Large Lakes, tenue du 18 au 21 mai 1986 à Mackinac Island, Michigan, 1988.

TROSKO, J.E. et C.C. CHANG. «Non-genotoxic mechanisms in carcinogenesis: role of inherited intercellular communication», rapport Banbury, sous presse.

TROSKO, J.E., C.C. CHANG et M. NETZLOFF. «The role of inhibited cell to cell communication in teratogenesis», Terat. Carcin. Mutag., n° 2, 1982, p. 31-45.

TSUSHIMOTO, G., S. ASANO, J. TROSKO, C.C. CHANG. «Inhibition of intercellular communication by various congeners of polybrominated biphenyl and polychlorinated biphenyl». Dans : *PCBs: Human and Environmental Hazards*, chap. 18, D'ITRI et KAMRIN (réd.), 1983, p. 241-251.

UGLCCS (Upper Great Lakes Connecting Channels Study). Rapport du Comité de gestion de l'Upper Great Lakes Connecting Channels Study, Environmental Protection Agency et Michigan Department of Natural Resources, États-Unis, Environnement Canada et ministère de l'Environnement de l'Ontario, Canada, 1988.

USDHHS (U. S. Department of Health and Human Services). Public Health Service, États-Unis, publication n° 89-1232, 1989.

VILLENEUVE, D.C., V.E. VALLI, R.J. NORSTROM, H. FREEMAN, G.B. SANGLANG, L. RITTER et G.C. BECKING. «Toxicological response of rats fed Lake Ontario or Pacific coho salmon for 28 days», J. Environ. Sci. Health, n° B16, suppl. n° 6, 1981, p. 649-689.

WADE, M. H., J. E. TROSKO et M. SCHINDLER. «A fluorescence photobleaching assay of gap junction mediated communication between human cells», Science, n° 232, 1986, p. 515-527.

WARNER, A.E., S.C. GUTHRIE et N.B. GILULA. «Antibodies to gap junctional protein selectivity disrupt junctional communication in early amphibian embryo», Nature, n° 311, 1984, p. 127-134.

WHEATLEY, B. *Methylmercury in Canada - Exposure of Indian and Inuit Residents to Methylmercury in the Canadian Environment*, Santé et Bien-être social Canada, Direction générale des services médicaux, 1979.

WHEATLEY, B., A. BARBEAU, T.W. CLARKSON et L. LAHAM. «Methylmercury poisoning in Canadian Indians - The elusive diagnosis», Can. J. Neurol. Sci. n° 4, 1979, p. 417-422.

WIETHOLZ, H., M. VOEGELIN, M. J. ARNAUD, J. BIRCHER et R. PRESIG. «Assessment of cytochrome P-448 dependent liver enzyme system by a caffeine breath test», Eur. J. Clin. Pharmacol., n° 21, 1981, p. 53-59.

WIGLE, D., Y. MAO, R. SEMENCIEW et H. MORRISON. «Cancer patterns in Canada», Can. Med. Assoc. J., n° 134, 1986, p. 231-235.

WILLIAMS, D., G. LeBEL et E. JUNKINS. «A comparison of organochlorine residues in human adipose tissue autopsy samples from two Ontario municipalities», J. Toxicol. Environ. Health, n° 13, 1984, p. 19-29.

WILLIAMS, D., G. LeBEL et E. JUNKINS. «Organohalogen residues in human adipose autopsy samples from six Ontario municipalities», J. Assoc. Off. Anal. Chem., n° 71, suppl. n° 2, 1988, p. 410-414.

WISCONSIN DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SERVICES. 1987. *Study of sport fishing and fish consumption habits and body burden levels of PCBs, DDE, and mercury of Wisconsin anglers*, rapport final, 1987, 14 p.

WITHEY, J. R. «Toxic effects of polycyclic aromatic hydrocarbons». Dans : *Comptes rendus de la 2e Conférence sur les substances toxiques*, Montréal, Canada, 1986.

WITHEY, J. R. Communication personnelle, Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989.

WONG, P.T.S., Y.K. CHAU, J. YAROMICH, P. HODSON et M. WHITTLE. *Alkyllead contaminations in the St. Lawrence River and St. Clair River (1981-1987)*, Pêches et Océans Canada et Environnement Canada, rapport technique n° 1602 sur les pêches et les sciences aquatiques au Canada, Burlington, Ontario, 1988.

YAGMINAS, A.P., C.A. FRANKLIN, D.C. VILLENEUVE, A.P. GILMAN, P.B. LITTLE et V.E. VALLI. «91 day oral toxicity of triethylead in the male weanling rat. Clinical, biochemical, haematological and histopathological effects», Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, Canada, 1989, manuscrit en préparation.

ZEILMAKER, M. J. et H. YAMASAKI. «Inhibition of junctional intercellular communication as a possible short-term test to detect tumour-promoting agents: results with none chemicals tested by dye transfer assay in Chinese hamsters V79 cells», Cancer Res., n° 46, suppl. n° 121, 1987, p. 6180-6186.

ZHONG-XIANG, L., T. KAVANAGH, J.E. TROSKO et C.C. CHANG. «Inhibition of gap junctional intercellular communication in human teratocarcinoma cells by organochlorine pesticides», Toxicol. Appl. Pharmacol., n° 83, 1986, p. 10-19.

VOLUME II, QUATRIÈME PARTIE

SYNTHÈSE

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION 813

2. CONCENTRATIONS ET ÉVOLUTION DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES DANS L'EAU, LES SÉDIMENTS, LES POISSONS, LA FAUNE ET LES ÊTRES HUMAINS 814

3. RAPPORTS ENTRE L'EXPOSITION DES POISSONS, DE LA FAUNE ET DES ÊTRES HUMAINS 817

4. RAPPORTS ENTRE LES EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LES POISSONS, LA FAUNE ET LES ÊTRES HUMAINS 817

5. INCERTITUDES 819

6. SOLUTIONS 820

1. INTRODUCTION

L'écosystème du bassin des Grands Lacs est contaminé. Les données recueillies depuis le début des années 1970 dans le cadre d'activités de contrôle (observations systématiques) révèlent la présence de produits chimiques toxiques dans l'eau, l'air, les sédiments et le biote. Ces produits chimiques auraient des effets nocifs sur de nombreuses espèces de poissons et d'animaux et, dans une certaine mesure, sur les êtres humains habitant le bassin des Grands Lacs.

En 1987, un rapport interne d'Environnement Canada a conclu que les poissons et la faune du bassin des Grands Lacs avaient souffert, tout comme les êtres humains, de la pollution causée par les produits chimiques toxiques. Si, selon ce rapport, il était impossible d'évaluer l'ampleur des effets de tels produits sur la santé humaine, celle-ci demeurait suffisamment considérable pour être source d'inquiétude.

Depuis lors, la santé de l'écosystème des Grands Lacs a suscité de nombreuses préoccupations. En 1989, par exemple, le comité de la santé du Conseil consultatif scientifique pour les eaux des Grands Lacs a recommandé à la Commission mixte internationale (CMI) de fonder les décisions relatives aux conséquences, pour la population, de l'exposition aux produits chimiques sur les résultats des études concernant la santé de la faune, et ce, en attendant la publication de renseignements supplémentaires au sujet de la santé humaine. Dans son cinquième rapport bisannuel sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, la CMI a par la suite reconnu que la santé de nos enfants était menacée. De même, une conférence internationale sur les rapports entre les contaminants toxiques et la santé dans le bassin des Grands Lacs en est arrivée à la conclusion unanime que les produits chimiques toxiques persistants menaçaient, de par leur nature même, la santé des personnes habitant le bassin.

Les auteurs du présent rapport ont examiné essentiellement les mêmes données scientifiques que les auteurs des rapports susmentionnés. Cette synthèse fait le point sur les données techniques présentées dans les chapitres précédents.

2. CONCENTRATIONS ET ÉVOLUTION DES PRODUITS CHIMIQUES TOXIQUES DANS L'EAU, LES SÉDIMENTS, LES POISSONS, LA FAUNE ET LES ÊTRES HUMAINS

Le bassin des Grands Lacs est le plus grand écosystème d'eau douce au monde, le plus étudié aussi : on dispose d'ensembles de données mesurant les produits chimiques toxiques présents dans l'eau, les sédiments, les poissons, la faune et les êtres humains. Les données sur la qualité de l'eau laissent voir une baisse marquée des niveaux de produits chimiques toxiques inorganiques (p. ex., le mercure) et organiques (p. ex., les BPC). Il est cependant difficile de vérifier l'évolution des concentrations dans l'eau, parce que ces dernières s'y trouvent en quantités infimes et que les plus récentes techniques d'analyse et d'échantillonnage «propres» procurent des données impossibles à comparer avec celles obtenues antérieurement. L'analyse des carottes de sédiments révèle que les concentrations de nombreux produits chimiques toxiques, notamment le mercure, les BPC, le DDT, les benzènes chlorés et le mirex ont atteint un sommet au cours des années 1960 et 1970. Depuis lors, les concentrations de la plupart des produits chimiques toxiques dans les sédiments de fond ont diminué grâce à l'imposition de règlements et à l'amélioration des procédés industriels. Les niveaux de certains composés toxiques tels que les PCDD et les PCDF dans les sédiments de fond n'ont pas connu une baisse aussi prononcée. Les concentrations décelées dans les poissons et les oiseaux (p. ex., les queues à tache noire, les touladis et les Goélands argentés) révèlent une baisse des contaminants dans l'ensemble des lacs, bien que l'on trouve encore des secteurs fortement contaminés le long du littoral, dans les ports et dans les voies interlacustres. Bien qu'il faille se garder de généraliser, le biote du lac Ontario semble plus contaminé que celui des autres Grands Lacs canadiens en ce qui a trait au nombre de produits chimiques décelés et à leurs concentrations.

Certes, les niveaux de résidus dans le biote sont dans l'ensemble inférieurs aujourd'hui à ce qu'ils étaient en 1975; il faut toutefois situer ces baisses dans le contexte suivant :

1) Comme l'indiquent les résultats des contrôles (observations systématiques), les niveaux de nombreux produits chimiques toxiques

dans le biote se sont stabilisés après une période de baisse, en raison des apports d'organochlorés en provenance des systèmes d'égouts industriels et municipaux, des dépôts atmosphériques et des fuites de dépotoirs de déchets dangereux que reçoit toujours le bassin des Grands Lacs.

2) Les sédiments de fond contaminés demeureront une source importante d'exposition du biote des Grands Lacs aux produits chimiques toxiques jusqu'à ce que ces sédiments soient enfouis, traités ou enlevés.

3) Extrêmement persistants, les organochlorés continuent de circuler dans les diverses composantes de la biosphère. Il est probable que les niveaux d'un grand nombre de ces produits chimiques toxiques connaîtront une lente diminution échelonnée sur les 10 à 20 prochaines années.

4) Le niveau total de BPC a diminué chez la plupart des espèces; toutefois, en raison de leur accumulation sélective, les concentrations de certains congénères, parmi les plus toxiques, dans les oiseaux et les mammifères prédateurs du sommet du réseau trophique n'ont pas diminué dans la même proportion.

5) Les niveaux de contaminants décelés annuellement chez les populations de touladis du même âge sont en baisse. L'accumulation de contaminants chez les poissons augmente avec l'âge et en fonction de la durée de l'exposition. Même si l'on manque de données directes sur les oiseaux et les mammifères piscivores, il y a tout lieu de croire que les individus plus âgés de ces espèces qui vivent longtemps présentent des accumulations élevées de contaminants.

Les êtres humains du bassin des Grands Lacs sont exposés aux produits chimiques toxiques par l'intermédiaire des aliments, de l'air, de l'eau potable et de divers produits de consommation. Les aliments représentent de 80 à 90 % de l'exposition des sources d'exposition des êtres humains à de nombreux organochlorés persistants, cette proportion s'élevant davantage dans le cas des grands consommateurs de poisson et d'animaux sauvages en provenance des secteurs contaminés des Grands Lacs. L'air et l'eau potable sont une source marginale d'exposition aux contaminants persistants. Un grand nombre des produits chimiques auxquels sont exposés les habitants

du bassin des Grands Lacs proviennent de l'extérieur du bassin. Ainsi, quantité d'aliments que consomment les habitants du bassin ont été cultivés à l'extérieur de la région. De plus, le transport transfrontalier de polluants atmosphériques à partir de sources situées en dehors du bassin a accentué l'exposition des êtres humains et exacerbé les effets sur la santé. Des normes et des lignes directrices visant de nombreux produits chimiques toxiques ont été adoptées afin de réduire les émissions et l'exposition, et de protéger ainsi la santé humaine. Mentionnons entre autres les normes d'émission atmosphérique, les lignes directrices sur l'air ambiant, les avis relatifs à la consommation du poisson, les recommandations pour la qualité de l'eau potable et les limites imposées à l'utilisation de certains produits de consommation ou à leur composition.

On a relevé la présence de contaminants organochlorés dans les tissus adipeux, le lait maternel et le sang des habitants du bassin des Grands Lacs. Les données confirment que les êtres humains sont exposés à des produits chimiques persistants, lesquels se concentrent dans leurs tissus. Les niveaux de résidus de certains des contaminants les plus courants (par exemple, le HCB et la dioxine) chez les résidents du bassin des Grands Lacs sont semblables aux niveaux observés chez des personnes habitant ailleurs. Les données actuelles ne permettent pas d'établir de façon détaillée l'évolution chronologique ou géographique des contaminants. Toutefois, certaines sous-populations sont indubitablement plus exposées que la moyenne (les nourrissons et les grands consommateurs de poisson ou d'animaux contaminés comme les autochtones ainsi que les amateurs de pêche et de chasse et leurs familles); elles risquent par conséquent d'afficher des niveaux de résidus plus élevés que la moyenne. Les niveaux de résidus dans les tissus humains connaîtront probablement une baisse graduelle, pour autant que les rejets dans l'environnement soient enrayés et les secteurs contaminés dépollués. Les concentrations de contaminants chez les êtres humains risquent d'augmenter avec l'âge en fonction de la durée de l'exposition, bien qu'aucune étude sur la population humaine du bassin des Grands Lacs ne vienne étayer cette prédiction.

3. RAPPORTS ENTRE L'EXPOSITION DES POISSONS, DE LA FAUNE ET DES ÊTRES HUMAINS

À l'instar des oiseaux piscivores, des mammifères aquatiques et des poissons, les êtres humains qui consomment des poissons et des animaux en provenance du bassin des Grands Lacs sont des prédateurs qui se situent au sommet du réseau trophique des Grands Lacs. Par conséquent, ils sont exposés à un grand nombre de produits chimiques toxiques qui menacent aussi la faune, bien que les expositions varient d'une espèce à l'autre ainsi que d'un individu à l'autre à l'intérieur d'une même espèce. Les concentrations de contaminants varient selon le régime alimentaire, le métabolisme, la teneur en gras et l'aptitude à excréter les contaminants. L'exposition à un seul produit chimique est rare; la plupart du temps, les êtres humains, tout comme les animaux, sont exposés à des mélanges de produits chimiques au cours de leur vie. L'exposition à des contaminants chimiques persistants se trouve confirmée par l'accumulation de résidus dans les tissus humains et animaux (p. ex., le 2,3,7,8-TCDD).

Ces dernières années, le nombre de produits chimiques toxiques repérés dans les tissus humains et animaux, de même que la fréquence de détection ont augmenté, et ce, en raison de la sensibilité accrue des techniques d'analyse à la portée des scientifiques.

4. RAPPORTS ENTRE LES EFFETS DES CONTAMINANTS SUR LES POISSONS, LA FAUNE ET LES ÊTRES HUMAINS

Le biote des Grands Lacs est exposé à des centaines de produits chimiques. Bon nombre d'entre eux, administrés seuls ou en mélange, se sont avérés toxiques pour les animaux de laboratoire et ont provoqué des effets chez les poissons, les animaux et les êtres humains. Des études en laboratoire révèlent qu'un grand nombre de produits chimiques présents dans le bassin des Grands Lacs déclenchent des réactions toxiques analogues (troubles de la reproduction, induction enzymatique et immunotoxicité). Les conséquences pour la santé varient également selon l'interaction de nombreux facteurs tels que l'âge, la diète, le sexe, la nutrition et le niveau de stress, autant de variables qui sont plus complexes chez les êtres humains que chez les poissons et les animaux. Dans la population

humaine par exemple, les variables reliées au mode de vie telles que la situation socio-économique, la profession, le tabagisme, la consommation d'alcool et l'utilisation de médicaments viennent souvent brouiller les résultats. Par conséquent, il est habituellement difficile d'extrapoler, à partir des rapports de cause à effet observés chez les poissons et les animaux, des hypothèses s'appliquant aux êtres humains, d'où la tendance à établir des «associations» entre l'exposition et les effets.

Les produits chimiques toxiques sont associés à une foule d'effets biologiques. Il se peut qu'un contaminant n'entrave pas le fonctionnement d'un organisme, mais qu'il le modifie au-delà des réactions physiologiques normales. Les effets biologiques observés vont de l'induction enzymatique à l'accélération de la croissance cellulaire en passant par la modification du métabolisme hormonal, le brouillage des communications intercellulaires, la modification de la fonction respiratoire et la perte de poids. À un même niveau d'exposition, de nombreux produits chimiques toxiques exercent en général des effets biologiques semblables sur diverses espèces, tout comme ils peuvent avoir des effets différents selon les divergences dans la sensibilité de chacune des espèces. Il reste que des effets sur le comportement, la reproduction et le développement du foetus ont tous été constatés dans quatre ordres du biote (les poissons, les reptiles, les oiseaux et les mammifères) du bassin des Grands Lacs. On a ainsi signalé des perturbations du système de reproduction des poissons, par exemple le touladi du lac Michigan. Onze autres espèces, soit deux espèces de mammifères, huit espèces d'oiseaux et une espèce de reptiles ont éprouvé des problèmes de reproduction ou d'autres problèmes attribuables à l'exposition aux produits chimiques organochlorés. La population de certaines de ces espèces (le Cormoran à aigrettes, le Bihoreau à couronne noire, le Pygargue à tête blanche, le vison et la loutre) est en déclin dans le bassin des Grands Lacs. Toutes ces espèces sont piscivores et vivent longtemps. On a par ailleurs observé des tumeurs dans les poissons benthiques, et la localisation des populations touchées laisse entendre qu'il s'agit là d'effets de la pollution. Par exemple, il existe de fortes preuves indirectes selon lesquelles les hydrocarbures aromatiques polycycliques seraient, en plusieurs endroits, responsables des tumeurs du foie chez les barbottes brunes. Des études en laboratoire ont aussi démontré que de nombreux produits chimiques toxiques

attaquent le système immunitaire; il y aurait donc lieu d'examiner ces effets chez les poissons, les animaux et les êtres humains.

Les indices traditionnels de mortalité et de morbidité chez les êtres humains ne révèlent aucun risque précis pour la santé attribuable aux produits chimiques toxiques, et ce, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur du bassin des Grands Lacs. L'exposition aux contaminants semble toutefois poser un risque pour la santé humaine, même si la nature de cette menace demeure vague et encore impossible à quantifier. Une importante étude épidémiologique a confirmé l'existence d'effets nocifs chez les enfants des femmes ayant consommé du poisson contaminé provenant du lac Michigan. Certaines personnes courent probablement plus de risques que la moyenne, soit parce qu'elles sont davantage exposées aux contaminants (p. ex., les nourrissons et les grands consommateurs de poisson et d'animaux contaminés comme les autochtones ainsi que les amateurs de pêche et de chasse et leurs familles), soit parce que leur organisme est plus fragile (p. ex., les foetus, les nouveau-nés, les personnes âgées et les personnes malades).

5. INCERTITUDES

Nous en savons assez sur l'écosystème des Grands Lacs pour conclure qu'une réduction accrue des niveaux de contaminants ainsi que l'amélioration de la santé des espèces reposent essentiellement sur un meilleur contrôle des sources de contamination et sur la dépollution. Toutefois, il subsiste des domaines d'interaction au sein de l'écosystème qui nous échappent; si nous arrivions à mieux comprendre ces phénomènes, il serait plus facile de restaurer la santé de l'écosystème des Grands Lacs.

Une nouvelle étude portant sur les sédiments des Grands Lacs est requise afin de comparer la situation actuelle avec celle qui prévalait lors de la première étude, réalisée à la fin des années 1960 et au début des années 1970. Il faudra aussi prélever de nouvelles carottes de sédiments à des fins de datation et d'analyse pour mettre à jour les renseignements sur l'évolution des contaminants. De plus, les taux d'échange de contaminants entre les sédiments, l'eau, l'air et le biote devront être quantifiés pour l'ensemble des lacs et des régions du littoral. L'étude des taux d'absorption nécessitera la mise en place de programmes de contrôle (observations systématiques) et de surveillance des résidus chimiques dans les poissons et

les animaux, conjugués à des programmes de relevés de la qualité de l'eau ainsi qu'à l'étude susmentionnée des sédiments.

Jusqu'à maintenant, tous les programmes biologiques ont mis l'accent sur l'établissement des niveaux de produits chimiques toxiques; à l'avenir, il faudra toutefois exercer un contrôle permanent des effets sur les populations de poissons et d'animaux. Ce genre d'activité a déjà été réalisé dans une certaine mesure pour les populations d'oiseaux; on a aussi étudié la présence de tumeurs chez les poissons. Ce type de contrôle (observations systématiques) devrait permettre de repérer les moindres effets nocifs sur la taille de la population, sa structure et sa santé. Là encore, il est essentiel de combiner le contrôle des effets aux programmes courants de contrôle des résidus ainsi qu'aux études en laboratoire sur les animaux si l'on désire mieux comprendre les effets de l'exposition.

Il n'existe aucun programme régulier de contrôle ou de surveillance des niveaux de contaminants dans les tissus humains. Il est souvent difficile de comparer les recherches individuelles en raison des différences dans l'échantillon des populations étudiées et dans l'analyse des contaminants. À ce jour, la taille des groupes témoins étudiés en regard de la population exposée dans le bassin des Grands Lacs a été relativement faible et l'importance de facteurs tels que l'âge, le sexe, le lieu et la situation socio-économique n'a pas été pleinement prise en considération.

Une stratégie globale de contrôle et de surveillance de la santé humaine devrait établir un rapport entre les niveaux de résidus, les marqueurs biologiques et les effets sur la population humaine, ainsi qu'un rapport avec des données équivalentes sur la faune et les niveaux de contaminants dans l'environnement. De même, elle devrait tenir compte des tendances selon le lieu et le temps ainsi que de l'importance de facteurs tels que l'âge, le sexe, la situation socio-économique et les voies d'exposition.

6. SOLUTIONS

L'Accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs, conclu entre le Canada et les États-Unis, vise à éliminer les substances toxiques rémanentes dans l'écosystème du bassin des Grands Lacs. Pour ce faire, il faudra modifier les attitudes et les comportements. Tous les habitants du bassin doivent s'engager à atteindre l'objectif d'élimination virtuelle des

polluants. Les actions individuelles compteront tout autant que les mesures adoptées par l'industrie ou les règlements promulgués par les ministères des deux gouvernements. La réduction, la réutilisation et le recyclage des déchets ainsi que le recours à des produits moins toxiques et moins persistants sont au nombre des actions préconisées. En attendant l'élimination virtuelle des polluants, il importe d'établir des objectifs pour chacun des lacs afin de protéger les espèces les plus vulnérables.

En plus de réduire les apports au bassin des Grands Lacs, il faudra entreprendre la dépollution des secteurs déjà contaminés (c'est-à-dire les 42 «secteurs préoccupants»), objectif ultime des plans de mesures correctives dont plusieurs visent à rendre l'eau potable ainsi que bonne pour la pêche et la baignade. Bien que l'on puisse consommer l'eau des Grands Lacs à bien des endroits et s'y baigner, la consommation illimitée de poisson devra attendre une réduction supplémentaire des apports de produits chimiques toxiques. La mise en oeuvre des plans de mesures correctives constituerait un pas important vers la restauration de l'ensemble du bassin des Grands Lacs. La questions des sédiments contaminés, qui constitue un problème dans presque tous les «secteurs préoccupants», ne sera réglée qu'avec l'enfouissement, le traitement ou l'élimination de ces sédiments.

Un autre jalon important vers la restauration du bassin des Grands Lacs sera la mise en oeuvre des plans d'aménagement panlacustres. Les liens entre la réduction d'apports d'éléments nutritifs et le sort des produits chimiques toxiques constituent un élément déterminant de ces plans. L'élaboration de plans de mesures correctives et de plans d'aménagement panlacustres est prescrite par le Protocole de 1987 modifiant l'Accord de 1978 relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs. Afin d'atteindre ces buts, il faudra quantifier les apports et les effets des produits chimiques toxiques pour pouvoir choisir et mettre en oeuvre, par étapes, les mesures correctives pertinentes.

L'objectif d'élimination virtuelle des contaminants est analogue au principe de prévention en matière de santé. Les mesures préventives de santé sont reconnues depuis longtemps comme une composante essentielle du bien-être physique et psychologique. En somme, il est plus simple et plus sage de prévenir la maladie que de la guérir. La même philosophie vaut pour la «santé» du bassin des Grands Lacs. L'introduction de tout nouveau

produit chimique ou procédé dans le bassin des Grands Lacs aura probablement des répercussions sur l'environnement local ainsi que sur l'ensemble de la biosphère, d'où la nécessité de prévoir ces effets et de les prévenir.

Le présent rapport trace un portrait d'ensemble des faits, des interactions et des problèmes complexes reliés aux produits chimiques toxiques dans le bassin des Grands Lacs. Il appartient à la science d'offrir des solutions pertinentes. La dépollution d'un écosystème n'est pas une entreprise facile, même s'il est aisé d'en énoncer la solution :

> *Quelle influence un mot de cinq lettres peut-il avoir sur les mentalités d'une population? Un changement d'attitude peut-il améliorer la santé de la planète? À qui, finalement, appartient l'environnement?*
>
> *Commençons par reconnaître qu'il s'agit en fait de NOTRE environnement. Il faut que cet adjectif possessif s'inscrive dans nos gestes quotidiens. «L'environnement» semble beaucoup trop impersonnel pour nous toucher profondément; or, c'est lorsque nous serons remués au plus profond de notre être que naîtra en nous l'urgent besoin d'agir.*
>
> *Notre environnement = notre terre, notre santé, notre avenir.*
> (traduction)
>
> Viki Mather, Wahnapitae (Ontario)
> Extrait de *Seasons*, publié par la *Federation of Ontario Naturalists*, automne 1990

ANNEXE

Composition du Comité de direction

M. Denis A. Davis, président
Directeur général
Direction générale des eaux intérieures
Environnement Canada

M. J. Roy Hickman
Directeur général
Direction de l'hygiène du milieu
Santé et Bien-être social Canada

M. Geoff L. Holland
Directeur général
Direction générale des sciences physiques et chimiques
Ministère des Pêches et des Océans

Composition du Groupe de travail

M. David Peakall, président*
Service canadien de la faune
Environnement Canada

M. Rod Allan
Institut national de recherche sur les eaux
Environnement Canada

M. Victor Cairns
Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques
Ministère des Pêches et des Océans

M. John Cooley
Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques
Ministère des Pêches et des Océans

M. Glen Fox
Service canadien de la faune
Environnement Canada

M. Andy Gilman
Direction de l'hygiène du milieu
Santé et Bien-être social Canada

M. Darrell Piekarz
Bureau de l'environnement des Grands Lacs
Environnement Canada

M. Jay Van Oostdam
Direction de l'hygiène du milieu
Santé et Bien-être social Canada

M. David Villeneuve
Direction de l'hygiène du milieu
Santé et Bien-être social Canada

M. Mike Whittle
Laboratoire des Grands Lacs pour les pêches et les sciences aquatiques
Ministère des Pêches et des Océans

* MM. David Fairbairn et Ron Shimizu ont présidé le Groupe de travail au cours des dernières étapes des travaux.

Canada

Environnement Canada Environment Canada

Environnement Canada
Direction générale
des communications
Région de l'Ontario
25, avenue St. Clair est, 6e étage
Toronto (Ontario)
M4T 1M2

Pêches et Océans Fisheries and Oceans

Pêches et Océans Canada
Direction générale
des communications
Institut Bayfield
867, chemin Lakeshore
C.P. 5050
Burlington (Ontario)
L7R 4A6

Santé et Bien-être social Canada Health and Welfare Canada

Santé et Bien-être social Canada
Centre de distribution des
publications
19e étage
Immeuble Jeanne Mance
Parc Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0K9